

He 5.71

R51567





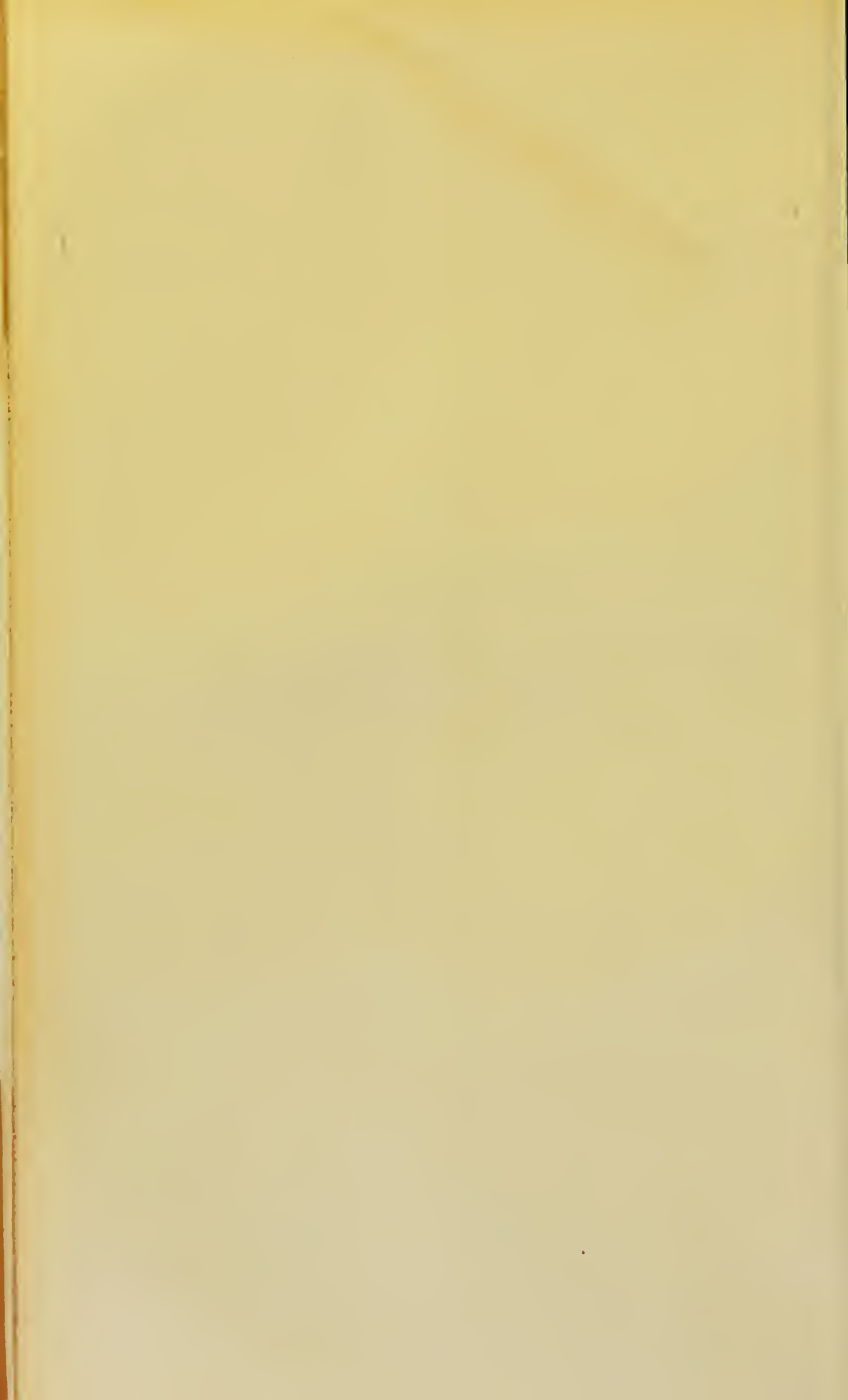


Digitized by the Internet Archive
in 2015

<https://archive.org/details/b21979856>



SYPHILIS
DU SYSTÈME NERVEUX



SYPHILIS DU SYSTÈME NERVEUX

PAR

Le D^r W. GAJKIEWICZ

Médecin des hôpitaux de Varsovie
Rédacteur en chef du journal médical polonais „*Gazeta lekarska*”



PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

19, Rue Hautefeuille, près du boulevard Saint-Germain

1892

—
Tous droits réservés



SYPHILIS

DU SYSTÈME NERVEUX

I. — SYPHILIS DU SYSTÈME NERVEUX EN GÉNÉRAL

La syphilis des centres nerveux, de même que celle des autres organes, est caractérisée anatomo-pathologiquement par la néo-formation d'un tissu débile, constitué principalement par de nombreuses cellules, petites, ordinairement rondes, faiblement développées, ayant un noyau relativement gros, et par des vaisseaux sanguins, en quantité variable, mais habituellement abondants ; ce tissu prend le nom de *granulome* (Virchow), *gomme*, *syphilome* (Wagner). Nous disons que ce tissu est débile, car il ne donne jamais naissance à un tissu durable, solide, « il est formé essentiellement d'éléments de nature transitoire et en dernier terme de son existence aboutit ordinairement et nécessairement à la dégénérescence, au ramollissement, à l'ulcération, à l'atrophie » (1) — en un mot c'est le tissu

(1) Virchow. *Die krankhaften Geschwülste*. Bd II, pag. 387.

propre seulement aux transformations rétrogrades (dégénérescence graisseuse et caséuse). Le tissu circonvoisin reste rarement indifférent; habituellement la formation du granulome est accompagnée des phénomènes d'irritation (hypérémie), d'inflammation (hypertrophie), si bien que ces phénomènes ne peuvent être envisagés comme consécutifs mais comme étant, dès le commencement, strictement unis à la néo-formation elle-même; c'est ce qu'on peut nommer, avec Virchow, *inflammation gommeuse*.

Lorsque ladite néo-formation se produit dans une étendue circonscrite sous forme d'une tumeur (nodosité, nodus), on la nomme *gomme*. Se produit-elle d'une manière plus répandue, plus abondante, diffuse, alors, vu les organes qu'elle affecte, soit les membranes qui enveloppent le cerveau et la moelle, soit les parois des vaisseaux sanguins, elle portera le nom de *pachy-lepto-méningite* et d'*arachnite syphilitique* ou d'*artérite* et de *phlébite syphilitique*. Ainsi donc il n'existe point de différence réelle entre la gomme et l'infiltration des méninges ou des vaisseaux sanguins; cependant, malgré cela, nous parlerons de ces formes séparément, pour cause pratique.

Autrefois, on ne prêtait aucune attention aux lésions des vaisseaux sanguins, produites par la syphilis; ce n'est que Valdemar Steenberg qui démontra le premier qu'ils subissent aussi des changements, et les recherches ultérieures, surtout de Heubner, prouvèrent que les

lésions syphilitiques des parois des vaisseaux sanguins existent fréquemment et sont même un des symptômes presque constants de la syphilis. Jusqu'à ces derniers temps, les observateurs ne sont point d'accord pour définir quelle est la partie des parois vasculaires où le processus morbide débute en premier lieu. Les uns, comme Heubner, Gerhardt, Litten, prétendent que c'est la tunique interne (endothélium) qui est atteinte primitivement, et que les deux autres, la tunique moyenne et la tunique externe (adventice) ne souffrent que secondairement. D'autres (Kœster, Friedländer, Baumgarten, Lancereaux) affirment que c'est dans la tunique adventice que le processus débute, que de là il s'étend et envahit les autres membranes, mais qu'avec le temps le processus morbide peut atteindre dans la tunique interne un degré plus grand que dans la membrane externe, et que c'est alors qu'il peut envahir les parois des vaisseaux dans lesquelles la membrane externe n'est point encore atteinte. C'est pour cette raison qu'on faisait passer la tunique adventice pour point de départ de la lésion. Enfin, il se trouve encore d'autres observateurs, comme Rumpf, qui disent que l'infiltration syphilitique commence d'abord dans la tunique moyenne, c'est-à-dire dans la tunique musculaire, si abondante en vaisseaux nourriciers (*vasa vasorum*). Selon l'avis de cet observateur, l'infiltration syphilitique se produit toujours en premier lieu, dans les parois des vaisseaux capil-

lares, soit des méninges cérébro-médullaires (méningite), soit de la membrane moyenne des vaisseaux sanguins (artérite et phlébite). Laissant de côté cette question d'ailleurs discutable, car ce n'est que les recherches ultérieures des anatomo-pathologistes qui parviendront à la résoudre définitivement, il nous faut noter ici l'accord unanime de tous les observateurs pour dire que la lésion syphilitique des vaisseaux sanguins est désastreuse pour la circulation du sang et qu'elle attire des conséquences fatales pour le tissu nerveux ; car, outre le changement extérieur (opacité, teinte grise ou blanche), la paroi du vaisseau devient plus épaisse, plus dure, plus friable et perd son élasticité. A cause de l'épaississement de la paroi, la lumière du vaisseau diminue plus ou moins, elle se rétrécit d'abord légèrement, mais à la suite cela peut aboutir à une oblitération complète (*arteriitis obliterans*, Friedländer), occasionnant des troubles dans l'afflux du sang vers un endroit donné du système nerveux : depuis une ischémie et jusqu'à l'interruption du courant sanguin. On a observé des cas d'oblitération même de grands troncs, comme de la carotide, de la cérébrale moyenne et de la basilaire (Virchow, Hoyack, Passavant, Boning). Cette réduction de lumière du vaisseau peut se produire encore de cette manière, que le tissu néo-formé dans la paroi du vaisseau se transforme en un tissu conjonctif cicatriciel, qui, à la suite, se raccourcit en rétrécissant la lumière du vaisseau.

De plus, à la suite de l'affection, la tunique interne du vaisseau devient inégale, ce qui, avec le ralentissement de la circulation du sang dans le vaisseau rétréci, peut aboutir à la thrombose; l'insuffisance d'aliments nourriciers pour le tissu nerveux qui en résulte, finit définitivement par la mortification du tissu nerveux (ramollissement par la thrombose). Il faut ajouter encore que, dans certains cas, à la suite des changements rétrogrades des produits syphilitiques, peut avoir lieu l'atrophie de la membrane musculaire, et qu'alors l'artère, en étant privée, devient moins résistante à la pression du sang et elle peut subir une dilatation, en un mot elle devient accessible au développement de l'anévrysme, ce qui peut entraîner une hémorrhagie. Donc, d'après toutes ces raisons, il devient bien compréhensible que les lésions syphilitiques des vaisseaux sanguins cérébro-médullaires sont déplorables pour le tissu nerveux, comme nous l'avons dit plus haut. La plus fréquente des terminaisons que j'ai nommées est le ramollissement du tissu nerveux par la thrombose. Sur 50 cas de lésions syphilitiques des artères cérébrales, Heubner n'a noté que 6 cas d'anévrysme et, sur ces 6, quatre fois c'était la basilaire qui était atteinte. Pour être complet, nous devons ajouter qu'il est possible (Leudet) qu'il se fasse une résorption des produits syphilitiques, sans laisser de traces, soit dans la lumière, soit dans la structure du vaisseau; autrement dit,

qu'il survienne une restitution intègre, complète ; mais ces phénomènes ne comptent que pour des exceptions.

La lésion syphilitique des vaisseaux sanguins n'aboutit jamais à l'ulcération de la paroi du vaisseau, comme cela arrive dans la dégénérescence athéromateuse, à laquelle elle ressemble en apparence. Ladite lésion est ordinairement limitée à une petite étendue du vaisseau, c'est donc plutôt une lésion en foyer (Wernicke), mais elle peut aussi atteindre plusieurs artères simultanément (tandis que l'athérôme envahit uniformément tous les rameaux artériels). L'artérite syphilitique n'aboutit jamais à une dégénérescence graisseuse ni à une dégénérescence calcaire ; en ceci encore elle diffère de l'athérôme. De plus, comparativement à l'athérôme, l'artérite syphilitique est une affection aiguë, car elle peut se développer dans l'espace de quelques mois. On a affirmé qu'elle ne venait qu'à une période bien avancée de la syphilis. Dans 12 cas, observés par Heubner, les lésions artérielles n'apparurent qu'au bout de 3 années au moins après l'infection. Les observations cliniques ultérieures ont démontré que cette opinion était trop absolue ; il y a des cas, en effet, dans lesquels les artères peuvent être affectées déjà quelques mois après l'infection.

La seconde forme de la néo-formation syphilitique, nommée *gomme*, prend pour point de départ les méninges cérébro-médullaires, rarement la substance ner-

veuse grise et moins fréquemment encore la substance blanche. Parmi les méninges c'est la pie-mère qui, le plus souvent, est intéressée en premier lieu. La lésion apparaît sous forme d'une seule tumeur ou de plusieurs tumeurs de grandeur variable. Elles siègent dans le voisinage des vaisseaux sanguins (Rindfleisch) et, en les comprimant, rendent la circulation du sang difficile à un degré variable, parfois elles l'interrompent entièrement. De plus, la gomme, comprimant le tissu circonvoisin (les nerfs), peut d'abord les irriter (douleurs, spasmes), puis, la compression devenue plus forte, elle abolit leur fonction (anesthésie, paralysie). Dans les cas où la gomme siège dans le voisinage d'un organe important pour la vie (par exemple la moelle allongée) ou dans le voisinage d'une artère qui nourrit cet organe, la vie du malade peut se trouver en danger. Dowse a observé un cas où la gomme, dans la tente du cervelet, a oblitéré tous les sinus veineux qui aboutissent au confluent d'Hérophile, excepté les deux sinus occipitaux. La gomme n'est point accessible à la suppuration, mais propre aux changements rétrogrades, à la dégénérescence, ce qui provient de ce qu'elle siège près des vaisseaux sanguins qu'elle comprime et intercepte par cela sa propre nutrition. Il est facile de comprendre que la compression des organes voisins par les gommès peut disparaître et, alors, les troubles qui en étaient résultés se dissipent et les fonctions des organes rede-

viennent normales; cependant ces cas n'ont pas toujours lieu, car la gomme, en disparaissant, laisse après elle une cicatrice qui, en se rétrécissant, peut occasionner une compression semblable à la précédente et même plus forte et, par là, elle peut produire des ravages plus grands, plus désastreux que la gomme elle-même.

L'infiltration diffuse, troisième forme de la néo-formation syphilitique, peut se trouver tout autant dans le cerveau que dans la moelle épinière. L'infiltration diffuse consiste dans la prolifération des cellules rondes, autour des vaisseaux capillaires, dans leur accumulation à l'intérieur de la gaine des vaisseaux sanguins ainsi que dans leur pénétration dans l'intérieur du tissu. Elle commence ordinairement dans la pie-mère (lepto-méningite) et ensuite elle envahit les deux autres membranes (pachyméningite et arachnite syphilitiques gommeuses). Les deux méninges, la pie-mère et la dure-mère, peuvent être affectées isolément; par exemple, il peut survenir seulement de la pachyméningite externe, nommée endocranite (Bruns), laquelle occupant une étendue plus grande peut occasionner des destructions, par exemple l'atrophie des os (Virchow). Macroscopiquement, l'infiltration syphilitique des méninges se présente sous l'aspect d'un épaissement de volume et de grandeur variables. L'influence qu'elle exerce sur le tissu nerveux peut être plus désastreuse que celle de la gomme car, dans

les cas où elle affecte une étendue plus grande, elle peut comprimer, soit par elle-même, soit par la cicatrice qui survient après, des étendues plus grandes que ne comprime la gomme. Ainsi elle étreint parfois des lobes entiers du cerveau.

Bien que dans la syphilis des centres nerveux les vaisseaux sanguins et les membranes puissent être intéressés isolément, le plus souvent cependant, leurs lésions apparaissent simultanément. Or, parce que — comme nous venons de le mentionner — les lésions des unes comme des autres se repercutent toujours sur le tissu nerveux, il en résulte donc que tous les tissus formant les centres nerveux sont presque toujours affectés en même temps. De plus, il se trouve souvent plusieurs foyers de lésions formés simultanément ou se succédant les uns aux autres, ce qui explique la variabilité des symptômes, ce que caractérise la syphilis des centres nerveux.

La syphilis des centres nerveux n'affecte primitivement que le tissu conjonctif (les méninges et la névroglie) et le tissu vasculaire, c'est-à-dire les tissus qui dérivent du feuillet moyen du blastoderme, tandis que le tissu nerveux (les cellules et les fibres nerveuses) est atteint toujours secondairement. Cette prédilection de la syphilis exclusivement pour certaines parties du système nerveux explique, d'un côté, pourquoi la syphilis produit dans le cerveau et la moelle épinière, le plus souvent des lésions à leur périphérie (car

là le tissu conjonctif et les vaisseaux sont plus abondants) et qu'elle atteint moins fréquemment l'intérieur de ces organes, qui ne souffre ordinairement que secondairement, par suite des troubles de la circulation du sang. D'autre part, cette prédilection est utilisée par l'opinion, bien répandue, qui dit que la syphilis des centres nerveux prend son origine et se développe par l'intermédiaire des voies lymphatiques. Les partisans de cette opinion disent que le virus vénérien ne peut faire invasion dans le cerveau et dans la moelle que par la voie des vaisseaux lymphatiques et sanguins, ils doivent donc être affectés en premier lieu. Il n'existe point, ni dans le cerveau, ni dans la moelle, des vaisseaux lymphatiques proprement dits, mais des espaces lymphatiques entre les éléments des tissus, à savoir : entre la tunique externe et la tunique moyenne des vaisseaux sanguins (*adventitieller Lymphraum*, *Virchow-Robin'scher Raum*), en dehors de la tunique externe (*perivascularer*, *His'scher Lymphraum*) et autour des cellules nerveuses (*pericelluläre Lymphräume*). Cette propriété de la syphilis d'attaquer les voies lymphatiques fait aussi que les lésions qui en dérivent sont habituellement diffuses, tandis que les lésions circonscrites à un certain système physiologique (des fibres ou des cellules nerveuses) n'arrivent qu'exceptionnellement. Il y a même des auteurs qui contestent absolument la possibilité de ce fait, comme nous allons le voir plus bas.

Pour être complet, il nous faut ajouter qu'il y a des cas de syphilis où des troubles survenus dans les fonctions des centres nerveux ne doivent être attribués qu'à l'infection générale, car l'examen de ces centres nerveux ne démontre aucune lésion histologique (Pribram).

La syphilis héréditaire a la même influence sur les centres nerveux que la syphilis acquise. La naissance prématurée ou la mise au monde d'un nouveau mort-né, phénomènes fréquents dans la syphilis, selon les recherches faites par Birch-Hirschfeld, Mueller, Schueppel, Chiari et d'autres, dépendent dans les deux tiers des cas des lésions syphilitiques du placenta.

La pachyméningite syphilitique, la sclérose diffuse cérébrale syphilitique, l'hydrocéphalie et l'épendymite syphilitique, etc., chez les mort-nés dont les parents souffraient de la syphilis, ont été décrits par Virchow, Heubner, Steenberg, Jarisch, Schueppel, Buss, Laschkiewitsch et d'autres. Nous sommes obligé d'ajouter encore que les symptômes des lésions des centres nerveux dans la syphilis héréditaire, se manifestent quelquefois au-delà de plusieurs années après la naissance de l'enfant ; bien des fois ils apparaissent dans la période de la puberté, c'est-à-dire que la contagion syphilitique héritée des parents peut rester dans l'organisme de l'enfant inoffensive pendant des années entières, en n'occasionnant aucun changement visible ; mais il peut arriver aussi que, dès la naissance même,

elle exerce une influence pathogénique sur le développement du système nerveux (dystrophie ou atrophie, soit partielle, soit du cerveau entier, se manifestant par des troubles dans la sphère motrice, intellectuelle, morale, etc.). L'influence de la syphilis héréditaire sur les affections de la moelle épinière est moins connue. Remak a observé le tabes dorsal chez des sujets âgés de 12 et de 16 ans et il l'attribue à la syphilis héréditaire. Lancereaux et Potain ont publié des cas de sclérose diffuse de la moelle épinière. On a également décrit des cas de cécité et de surdité occasionnées par l'atrophie du nerf optique et du nerf auditif, consécutive à l'affection syphilitique héréditaire.

Ce qui précède démontre que les vaisseaux sanguins, surtout les artères, jouent un grand rôle dans la pathologie des centres nerveux et spécialement du cerveau. Puisque certaines artères nourrissent constamment les mêmes régions du cerveau, les lésions de ces artères se trahissent toujours par les mêmes symptômes. Il ne serait donc point superflu de rappeler ici les détails les plus importants à ce sujet.

Quatre troncs artériels fournissent le sang à l'encéphale, deux carotides internes et les deux artères vertébrales. Les deux premières pénètrent dans le crâne, verticalement de haut en bas (du cou à la tête), et, sorties du sinus caverneux dans la cavité crânienne, à la hauteur de l'angle formé par le tractus du nerf optique et par le pédoncule cérébral, chacune d'elles

se divise en deux branches : la cérébrale antérieure (artère du corps calleux) et la cérébrale moyenne ou artère sylvienne. Les artères vertébrales pénètrent dans le crâne, suivant une direction plus horizontale, en allant de la cavité vertébrale à la cavité crânienne, d'arrière en avant; arrivées au bord postérieur du pont de Varole, elles se réunissent en un grand tronc nommé artère ou tronc basilaire; l'artère basilaire se porte en avant le long de la ligne médiane du pont de Varole, entre le pont et l'apophyse basilaire, et arrivée à son bord antérieur, elle se divise en deux branches : artères cérébrales postérieures ou profondes. Le système artériel antérieur, c'est-à-dire les branches de la carotide, s'unit au système artériel postérieur, c'est-à-dire aux branches des artères vertébrales, du même côté, par l'artère communicante postérieure, qui s'étend sur le pédoncule cérébral et en partie sur le tractus optique. Le système artériel antérieur d'un côté s'unit au même système de l'autre côté par l'artère communicante antérieure, laquelle, en avant du chiasma optique, unit les deux artères cérébrales antérieures entre elles. De cette réunion résulte la formation sur la base de l'encéphale d'un polygone ou hexagone de Willis, qui est situé dans une espèce de cavité formée par les saillies des lobes cérébraux, à la hauteur de l'os clinoïde, dans la fosse crânienne moyenne. La place qu'occupent les artères de l'encéphale sur sa base, est — comme nous allons

le voir par la suite, — le siège de prédilection des lésions syphilitiques (artérites, méningites). De l'hexagone de Willis et des deux premiers centimètres des principaux troncs artériels, dérivent les branches qui pénètrent dans le centre du cerveau (artères cérébrales centrales); hors de cette limite, naissent les branches artérielles qui alimentent les hémisphères cérébraux, (artères cérébrales corticales). Les artères centrales et corticales ne communiquent point entre elles, de sorte que l'affection des unes n'a aucune influence sur l'affection des autres. Elles peuvent être affectées séparément. Les artères centrales sont des artères terminales, c'est-à-dire qu'elles fournissent le sang à une partie donnée du cerveau et ne communiquent point avec les artères des territoires voisins. Les artères corticales communiquent entre elles à un degré minime; il se trouve quelques auteurs qui contestent même l'existence de cette communication. Les artères corticales diffèrent des artères centrales encore en ce que les premières pénètrent directement dans le cerveau, tandis que les secondes se divisent d'abord en branches nombreuses dans la pie-mère, et de là, ensuite, elles pénètrent comme de minces rameaux dans la substance corticale. La pression du sang est donc bien plus forte dans les premières que dans les secondes.

Les artères centrales peuvent être divisées en deux groupes : dont l'un double est constitué par les artérioles qui pénètrent par l'espace perforé antérieur; l'autre

groupe, unique, est formé par les artérioles se dirigeant au centre du cerveau par l'espace perforé postérieur. Le premier groupe est fourni par l'artère cérébrale antérieure et l'artère cérébrale moyenne; le second, par l'artère cérébrale postérieure. L'artère cérébrale antérieure fournit des rameaux seulement à la tête du noyau caudé; la moyenne en fournit au restant du noyau caudé, à tout le noyau lenticulaire et à toute la capsule interne. L'artère cérébrale postérieure envoie des rameaux à la couche optique (artères thalamiques, médiales, dorsales et latérale).

Quant aux artères corticales, l'artère cérébrale antérieure fournit des branches qui pénètrent dans les circonvolutions du lobe frontal, situées sur les trois surfaces des hémisphères cérébraux (excepté la circonvolution frontale inférieure, la partie postérieure de la circonvolution frontale moyenne et frontale ascendante) ainsi qu'au lobule paracentral et à l'avant-coin qui se trouvent sur la surface intérieure des hémisphères. L'artère cérébrale moyenne donne quatre à cinq branches, dont l'une pour la circonvolution de Broca (artère frontale externe inférieure, artère de l'aphasie); la seconde se porte vers la circonvolution frontale ascendante (artère pariétale antérieure, qui fournit le sang aux centres des muscles faciaux inférieurs et aux centres des membres) et vers la partie postérieure de la circonvolution frontale moyenne (centres des mouvements d'écriture, Charcot),

ainsi que vers une partie de l'insula de Reil; la troisième branche nourrit la circonvolution pariétale ascendante, le lobule pariétal inférieur et supérieur (artère pariétale postérieure, centre moteur des membres et de la cécité verbale); enfin la quatrième ou la quatrième et la cinquième branches nourrissent le reste du lobe pariétal et la circonvolution temporale supérieure (artère pariéto-sphénoïdale, centre de la surdité verbale). Sur la surface interne des hémisphères cérébraux, l'artère cérébrale moyenne n'offre point de branches. L'artère cérébrale postérieure fournit des branches artérielles à toutes les circonvolutions du lobe occipital et en partie au lobe temporo-sphénoïdal.

Il est donc évident que l'artère cérébrale moyenne fournit le sang aux parties du cerveau, qui, d'après la physiologie contemporaine, sont rattachées aux fonctions motrices, à savoir : les centres moteurs corticaux (circonvolutions frontale et pariétale ascendantes ou centrales) ainsi que les fibres nerveuses qui en dérivent (centre ovale, capsule interne); ces deux parties de l'appareil moteur possèdent leur circulation indépendante, peuvent donc être affectées isolément; de plus les différentes circonvolutions corticales peuvent aussi être atteintes séparément, car elles possèdent également des artères séparées.

II. — SYPHILIS DE L'ENCÉPHALE

1° *Syphilis du cerveau (proprement dit)*

Il arrive quelquefois que, dans la marche de la syphilis, les lésions cérébrales proviennent de l'affection des os crâniens. Jadis, c'était la seule cause connue de la syphilis cérébrale. On s'est convaincu maintenant, que la dite opinion était exagérée, et même que l'affection syphilitique des os du crâne est une des causes peu fréquentes de la syphilis cérébrale. Parmi le grand nombre des cas de syphilis cérébrale que nous avons observés dans notre pratique, nous n'avons jamais trouvé que la syphilis ait eu pour cause l'affection des os crâniens. En tout cas, les lésions des méninges y jouent alors un rôle intermédiaire, c'est-à-dire que l'affection des os occasionne les lésions des méninges, et de là ces lésions passent au tissu nerveux. La lésion la plus fréquente parmi celles que la syphilis provoque dans le cerveau est l'artérite syphilitique. Nous avons fait observer plus

haut que les lésions syphilitiques des artères peuvent amener une oblitération complète de la lumière du vaisseau, donc un ramollissement de la partie du cerveau nourri par cette artère, ou une rupture de l'anévrysme. Cette seconde terminaison, hémorragie cérébrale syphilitique, arrive bien rarement (Heubner, Loewenfeld, Struempel). Quoique toutes les artères cérébrales (des méninges, de la substance grise et blanche) puissent être intéressées par la syphilis, ce sont de préférence les artères qui se trouvent à la base du crâne qui sont atteintes le plus fréquemment, à savoir : celles qui dérivent de la carotide interne, les branches de la cérébrale moyenne, surtout les rameaux terminaux qui pénètrent au centre du cerveau par l'espace perforé antérieur; moins fréquemment les branches corticales, et plus le rarement les branches des artères cérébrales antérieure et postérieure.

Le danger de l'artérite syphilitique consiste dans les conséquences qu'elle entraîne, car elles ne restent point circonscrites à la place atteinte par le mal, mais s'étendent sur toute la région du cerveau, alimentée par l'artère affectée. Ses conséquences, d'après le calibre de l'artère, sont d'importance variable. L'oblitération de la lumière des petites branches, occasionnera la suppression des fonctions d'une petite partie du cerveau, tandis que l'occlusion d'une grande artère peut immédiatement mettre en danger la vie du malade. Dans le cerveau, de même que dans les autres organes,

ses conséquences dépendent de l'existence des voies collatérales, par l'intermédiaire desquelles la circulation interrompue ou supprimée peut être rétablie. Comme nous l'avons déjà dit, les artères centrales du cerveau sont des artères terminales, leur oblitération doit donc aboutir au ramollissement de la partie correspondante du cerveau; les artères corticales, quoique peu, s'anastomosent entre elles, de sorte que la circulation sanguine peut s'y rétablir, donc la nécrose peut n'y être que transitoire. Les mêmes effets passagers peuvent aussi avoir lieu, lorsque les troubles circulatoires ne sont point causés par l'artérite syphilitique, mais par la compression des vaisseaux, faite par la gomme ou par le foyer d'inflammation, car ladite compression peut passer en raison des dégénérescences rétrogrades de ces foyers ou des gommages.

Puisque, dans la syphilis du cerveau, le plus fréquemment c'est l'artère sylvienne qui est atteinte, artère motrice par excellence, car elle alimente la partie du cerveau qui préside aux fonctions de motilité (les circonvolutions centrales, capsule interne), il n'est pas étonnant que la forme clinique de la syphilis cérébrale la plus fréquente soit l'hémiplégie. D'autre part, cette hémiplégie dépend plus souvent des lésions des centres du cerveau (capsule interne) que des lésions de l'écorce cérébrale (les circonvolutions motrices), parce que l'artérite des artères corticales est bien plus rare que l'artérite des vaisseaux centraux (Lancereaux,

Fournier, Charcot). Nous avons rencontré bien souvent l'hémiplégie syphilitique dans notre pratique particulière, et surtout à l'hôpital. Afin de ne pas trop élargir le cadre de ce travail, nous nous bornerons seulement à citer ici quelques-uns des cas que nous avons observés et traités pendant trois dernières années, à partir de l'année 1888.

OBSERVATION I. — J. M., garçon, âgé de 24 ans, étudiant à l'École de commerce. Au mois de septembre 1886, il contracta un ulcère primitif, tenace; gonflement des ganglions lymphatiques de l'aîne, et derrière l'apophyse mastoïde gauche. Trois semaines après, apparut l'exanthème, qui força le malade à entrer à l'hôpital de Saint-Lazare, à Varsovie, où on lui appliqua 24 frictions et fit prendre de l'iodure de potassium. Aux mois de novembre et décembre de la même année, d'après les conseils du D^r Zera, on lui administra encore 12 frictions (à 4,0) et on lui donna de l'iodure de potassium. Lorsque, six mois après, l'exanthème reparut, le D^r Zera lui conseilla de reprendre encore 12 frictions et de l'iodure de potassium. Durant l'année 1888, il se sentait tout à fait bien portant et ne trouvant rien de suspect dans son état, le malade ne suivait aucun traitement, mais, en échange, il menait joyeuse vie, buvait beaucoup, passait des nuits blanches, ou au contraire il s'adonnait beaucoup à la lecture. Après une de ces nuits de débauche, le 22 janvier 1889, sans qu'il y eût quelque signe précurseur, sans mal de tête, ni perte de connaissance, il fut atteint de convulsions des muscles de la face et de deux membres du côté droit; ces convulsions durèrent plusieurs minutes et, à la suite, la parole devint embarrassée, la langue fut paralysée, et le malade ressentait un engourdissement dans la moitié droite du corps. Ces convulsions revenaient à plusieurs reprises, à 1/4 d'heure d'intervalle environ. Quelques heures après, une paralysie droite de la moitié

droite du corps se manifesta sans perte de connaissance. Demandé le jour même, nous arrivâmes vers le soir et trouvâmes ce qui suit : le malade, de constitution faible, ayant parfaitement sa présence d'esprit, fort inquiet de son état, fit lui-même le récit de tous les détails de sa maladie syphilitique passée et de son état actuel. Sa parole était embarrassée, difficile à comprendre, mais les mots ne lui manquaient point. Paralysie des muscles de la langue et des muscles inférieurs droits de la face ; paralysie complète du membre supérieur droit et incomplète de l'inférieur du côté correspondant. Le lendemain le malade ne pouvait plus remuer non plus le membre inférieur droit. Mydriase droite ; la réaction de la pupille à la lumière était bonne, de même qu'à l'accommodation. La sensibilité était indemne, les réflexes rotulien et olécrânien du côté droit, augmentés. On administra au malade 60 frictions (24 à 2,0 et 36 à 4,0) et plus de 120,0 d'iodure de potassium. Il en résulta un retour lent des mouvements, d'abord de la langue et du membre inférieur et peu à peu de ceux de la face et du membre supérieur, au point que lorsque le malade vint chez moi, pour consultation, le 29 juillet 1889, nous n'avons trouvé qu'une très faible parésie de la partie inférieure de la face du côté droit. Les mouvements dans les articulations de l'épaule, du coude et du poignet étaient normaux, mais les mouvements des doigts étaient affaiblis au point que le malade ne pouvait écrire, bien qu'il se servît bien de la main droite pour manger. La force dynamométrique de la main droite était de 50°, celle de la main gauche 90°. Le malade avait le libre exercice de tous les mouvements du membre inférieur, mais la marche était spastique du côté droit, et ce phénomène spastique s'augmentait sous l'influence d'une surexcitation psychique, par exemple si on regardait le malade. Quant aux réflexes rotulien et l'olécrânien, ils étaient plus forts à droite ; il y avait du tremblement du pied lorsqu'on le redressait. Le malade ne ressentait ni maux de tête, ni vertiges. Le travail intellectuel ne le fatiguait point, ce qui était tout le contraire plusieurs mois avant. La même année, aux

bains sulfureux de Bousko (en Pologne), suivant les conseils du Dr Majkowski il prit encore 30 frictions, qui amenèrent une amélioration plus efficace encore. Lorsque nous l'avons examiné pour la dernière fois, après son retour à Varsovie de Bousko (le 24 octobre de la même année), la marche était devenue presque normale, il pouvait écrire, les réflexes tendineux droits étaient beaucoup plus faibles qu'auparavant, cependant toujours encore plus forts qu'à gauche. La mydriase droite persistait aussi nette.

OBSERVATION II. — R. J., âgé de 20 et quelques années, étudiant en droit. Vers le commencement de 1887, ulcération sur le gland, traitée par saupoudrement de calomel avec l'amidon et le camphre. Cinq semaines après, la roséole. On lui administra 36 injections sous-cutanées d'une préparation mercurielle. L'exanthème revenait encore à plusieurs reprises, coïncidant avec les condylomes sur la langue et dans la gorge; on lui fit 39 injections mercurielles sous-cutanées et 24 frictions de l'onguent napolitain. Au printemps de 1888, le malade fut examiné par le Dr Wojciéchowski, à Varsovie, qui constata alors un fort gonflement des ganglions lymphatiques; le malade se plaignait de maux de têtes très forts. Le traitement (frictions à l'onguent mercuriel) ordonné par le Dr W., était interrompu à cause des examens que le malade avait à passer à l'Université. Le malade étudiait alors beaucoup, des journées entières. Ses parents remarquèrent bientôt qu'il devenait irritable, emporté. Dans ces circonstances-là, éclata une parésie du membre inférieur droit et, quelques jours après, une hémiplegie complète droite. Demandé en consultation par le Dr W., j'ai vu le malade pour la première fois le 3 juin 1888. Il n'avait alors qu'à moitié sa présence d'esprit, il ne pouvait parler (aphasie), les muscles inférieurs droits de la face et des membres du même côté étaient entièrement paralysés. Le même jour, le malade fut soumis encore à l'examen du Dr Przewoski, qui lui délivra un certificat de remise d'examens après les vacances. On faisait prendre au malade des frictions

mercurielles et de l'iodure de potassium à l'intérieur. Les symptômes paralytiques disparurent peu à peu. En été de la même année, le malade se rendit à Bousko où on lui administra 24 frictions et des bains sulfureux. A son retour à Varsovie, le Dr Wojciechowski et moi nous fûmes demandés en consultation, et nous trouvâmes à peine quelques traces de la maladie passée. En hiver, le Dr W. lui conseilla de reprendre encore une série de frictions au nombre de 24, de plus de l'iodure de potassium; après ce dernier traitement, toute trace de paralysie disparut; le malade recommença ses études, passa parfaitement ses examens; maintenant il est complètement rétabli, bien portant, il occupe la place de juge d'instruction dans une des villes du district de Varsovie.

OBSERVATION III. — Adolphe Z., âgé de 36 ans, sous-chef de gare dans une des stations du chemin de fer de la Vistule, fut reçu à l'hôpital dans mon service des maladies nerveuses, le 29 novembre 1886, se trouvant dans un état déplorable. Au dire des parents, qui l'accompagnaient, j'ai appris que sa maladie actuelle datait de 2 mois, et dès lors le malade souffrait d'un affreux mal de tête, limité au côté gauche du crâne. Il était devenu morne, colère, emporté, mais malgré tout, il était resté à son emploi jusqu'à la fin, emploi bien fatigant, qui l'obligeait à passer des nuits d'insomnies. Ce n'est que 3 jours avant son arrivée à l'hôpital, qu'il avait senti un affaiblissement des membres droits et, le lendemain, ces membres étaient paralysés entièrement, et il avait perdu la connaissance. L'examinant à l'hôpital, je constatai ce qui suit : le malade couché, reste immobile, indifférent à tout ce qui l'entoure; après un purgatif, il rend les urines et les selles dans son lit; ne répond qu'aux questions renouvelées plusieurs fois et, le plus souvent, mal à propos : par exemple, il dit qu'il est marié et père de famille, ce qui n'est pas vrai; il n'a aucune perception du lieu où il se trouve. Il sourit souvent sans cause donnée, et alors la parésie de la moitié de la face se fait voir; les muscles faciaux infé-

rieurs ne se contractent pas du tout ; les muscles frontal et orbiculaire des paupières du côté droit fonctionnent un peu plus faiblement qu'à gauche. La pupille gauche est plus large et réagit moins à la lumière que la droite. Paralyse complète des extrémités droites. A en juger d'après les réflexes cutanés, la sensibilité des deux côtés du corps est uniforme. Point de fièvre. Le cœur ne présente rien d'anormal, ses bruits sont purs mais faibles, le pouls à peine perceptible (76 à la minute). A défaut des antécédents, bien que l'examen ne démontrât aucun signe caractéristique de syphilis cutanée, non plus rien dans les ganglions lymphatiques, ni dans les membranes muqueuses, et dans les os ; vu l'état afébrile, le jeune âge du malade, l'impossibilité de trouver une cause valable pour expliquer l'hémiplégie, j'ai ordonné au malade des frictions à 2,0 d'onguent napolitain et je lui ai fait prendre de 4,0 de l'iodure de potassium tous les jours. Quelques jours après, la dépression des facultés intellectuelles, si évidente au commencement de la maladie, se dissipa, le malade reprit la connaissance de ce qui l'entourait et des faits. Le 17 décembre, nous avons noté sur la carte de l'hôpital que les mouvements des membres paralysés reviennent, c'est-à-dire que, quoique à faible degré, les mouvements deviennent possibles dans toutes les articulations. Un mois après, à la mi-janvier 1887, le malade pouvait déjà lire et se souvenir de ce qu'il lit, mais la lecture le fatiguait bien vite et la mémoire des faits récents était encore bien faible. Le malade se promenait dans la salle à l'aide d'une canne, faisait lui-même sa correspondance à sa famille. Les mouvements devenaient peu à peu plus vastes, la force musculaire plus grande, au point qu'après avoir fini le traitement (46 frictions et de l'iodure de potassium à 4,0 tous les jours), le malade quitta l'hôpital le 5 avril 1887, bien sain au point de vue intellectuel ; l'hémiplégie ne laissa que quelques petites traces spastiques. Quelques mois après, les manifestations d'une dépression psychique se renouvelèrent ; j'envoyais le malade aux eaux de Bousko, le confiant aux soins du Dr Majkowski qui lui fit faire encore 12 frictions

(à 4,0), et prendre de l'iodure de potassium. En automne, le malade passa à l'hôpital Évangélique, dans le service du Dr Bruner où on le traita à l'aide de l'électricité. L'année suivante, j'ai conseillé au malade d'aller en été encore une fois à Bousko; là, on lui administra 30 frictions à 4,0 et de l'iodure de potassium. Depuis la mi-novembre jusqu'à la fin du mois de février 1889, le malade à ce qu'il me disait lui-même, séjourna à l'hôpital de Saint-Lazare, dans le service du Dr Watraszewski où on lui fit de nouveau 30 frictions à 4,0 avec de l'onguent napolitain et à l'intérieur il prit l'iodure de potassium. Enfin, en été 1889, à Bousko 18 frictions à 4,0. J'ai vu le malade pour la dernière fois le 8 décembre 1889; j'ai constaté que, présent d'esprit, il jouissait complètement de ses facultés intellectuelles; il avait alors déjà quitté son service au chemin de fer et habitait à la campagne auprès de son père. Il était capable de travail intellectuel, seulement une lecture prolongée le fatiguait, « les lettres volent devant ses yeux », ce qui, selon l'opinion de l'oculiste Dr Kramsztyk, qui voulait bien examiner le malade, était la conséquence d'un affaiblissement de l'accommodation, conforme à l'affaiblissement général. Mydriase gauche, la réaction de la pupille à la lumière et à l'accommodation était bonne, vive; l'examen ophtalmoscopique ne démontra rien d'anormal; aucun changement dans les muscles des yeux, ni dans les nerfs crâniens. Le malade exerce tous les mouvements avec le membre supérieur droit, même les plus petits, seulement on aperçoit une certaine rigidité et quelquefois, en faisant des mouvements brusques, une légère trépidation du même membre. Le réflexe olécranien est fort. Les plus grands changements se font voir dans le membre inférieur droit. La marche est lente et un peu spastique, le pied bot; couché, il exécute tous les mouvements assez bien; les mouvements les plus restreints sont dans l'articulation de la hanche. Augmentation du réflexe rotulien, et trépidation provoquée du pied du côté droit.

OBSERVATION IV. — F. K., pharmacien, âgé de 30 ans, de constitution forte. Vers la fin du mois d'avril 1882, il contracta un ulcère dur au gland, traité par l'iodoforme. Vers la fin du mois de mai de la même année, survinrent l'exanthème sur le corps, une ulcération dans la gorge et le gonflement des ganglions lymphatiques. On lui administra alors quelques frictions à 2,0, 90 pilules à 0,012 de proto-jodure de mercure et 30,0 d'iodure de potassium. Au mois de mai 1883, l'exanthème reparut pour la seconde fois, de même que l'ulcération dans la gorge; il prit alors 20 frictions à 2,0 et 30,0 d'iodure de potassium. Dans le cours de la même année, il eut une attaque passagère de perte de connaissance, à ce qu'il disait; il ne pouvait plus préciser ses pensées et il avait une légère aphasie. Une attaque du même genre, seulement suivie de vomissements, se produisit encore dans le cours de l'année 1884. Le 4 mars 1885, il remarqua un affaiblissement du membre supérieur droit, il laissait tomber tout ce qu'il prenait à la main; le lendemain un grand mal de tête avec vertige, affaiblissement de la mémoire, embarras de la parole et, de plus, il traînait le pied droit. On lui administra alors 30,0 de l'iodure de potassium et 0,25 du sublimé. Au mois de mars de la même année, nous avons vu le malade pour la première fois. En l'examinant nous avons trouvé : une hémiplegie du côté droit, aphasie et de la mydriase droite. On administra au malade 30 frictions et 50,0 d'iodure de potassium. Sa parole devint moins embarrassée, plus nette, la mémoire revint, la paralysie disparut presque complètement, au point que le malade pouvait venir chez moi (étant auparavant alité) pour l'électrisation faradique des muscles affaiblis. En automne de la même année, la parole devint de nouveau un peu embarrassée, et les facultés intellectuelles un peu déprimées. D'après le conseil du Dr Anders le malade prit 30,0 d'iodure de potassium et 24 livres de décoction forte de Zittmann et 24 livres de cette même décoction faible. En 1886, nous avons vu le malade, il était alors atteint d'une dysphasie (il lui manquait certains mots),

souffrait de maux de tête, de vertiges, de congestions à la tête, en plus de la mydriase droite. Nous lui fîmes faire 30 frictions à 3,0 et il prit 90,0 d'iodure de sodium et, deux mois après, de nouveau la décoction de Zittmann avec l'iodure de potassium. Parce que les troubles de la parole et la mydriase droite malgré ce traitement persistèrent, j'envoyai le malade à Bousko (juin 1887), où il prit 24 frictions mercurielles (à 4,0), 30,0 d'iodure de potassium et 30 bains sulfureux. Nous avons vu le malade pour la dernière fois en 1889 : outre la mydriase droite et une légère augmentation des réflexes tendineux, l'examen le plus minutieux ne démontra point de troubles dans la moitié droite du corps, autrefois paralysée. Les troubles de la parole ne laissèrent aucune trace.

OBSERVATION V. — K., étudiant en médecine. En novembre 1882, âgé alors de 20 ans, il contracta un ulcère dur ; 6 semaines après, une roséole. Le Dr Anders lui fit prendre 18 frictions à 4,0 et lui fit 16 injections sous-cutanées du sublimé. Au commencement de 1883, un grand mal de tête. On administra au malade une nouvelle série de frictions (17 à 4,0) il prit l'iodure de potassium. En automne de la même année, le mal de tête revint, joint à une faiblesse générale. On donna au malade du sublimé à l'intérieur. Au mois de février 1884, sans perte de connaissance, l'hémiplégie droite incomplète avec aphasie, qui se dissipa presque sans traces après 30 frictions et le traitement à l'iodure de potassium. Malgré cela, le malade n'était plus capable de travail intellectuel, était sujet à des congestions et à des maux de tête, à des inquiétudes et des insomnies. Le Dr Anders lui ordonna 18 frictions à 4,0 et l'envoya, au mois de juillet, aux eaux de Bousko. Là, on lui administra 36 frictions à l'onguent napolitain (à 4,0) et on lui fit prendre de l'iodure de potassium. Malgré cette cure, les phénomènes mentionnés persistèrent ; le malade ressentait une certaine faiblesse dans les membres, précédemment paralysés ; la démarche devint hésitante ; le malade était incapable de tout travail intellectuel. En

novembre 1884, le malade reprit 36 frictions à 4,0. En janvier, le Dr Anders lui fit 3 injections sous-cutanées au calomel, et, au mois de mars, le Dr Majkowski lui en fit 4 et ordonna de prendre de temps en temps de l'iodure de potassium, ce que le malade accomplit. J'ai vu le malade bien des fois, pendant la durée de sa maladie, il a été de même observé encore par le Dr Fabian. En été 1885, le malade prit à Bousko les bains sulfureux. Les traces d'hémiplégie ainsi que tous les phénomènes congestifs se dissipèrent complètement. J'ai vu le malade pour la dernière fois, comme étant déjà médecin, en été 1889; l'examen ne démontra aucune trace de lésion quelconque.

OBSERVATION VI. — J. H., 30 ans. Vers la fin de 1886, ulcération dure sur le pénis; bientôt après l'exanthème, à juger d'après les traces sur la peau, acné syphilitique. Il fit sa cure négligemment. En octobre 1887, il passa à l'hôpital israélite dans le service du Dr Elsenberg. Outre les dites cicatrices cutanées, on trouva à l'examen une ulcération des bourses assez grande, tranchant fortement sur les parties avoisinantes, aux bords durs, saillants, avec un fond sale. En outre, une autre ulcération dans la gorge, de la grandeur d'une pièce de 10 francs, présentant les mêmes qualités que la première. Les ganglions lymphatiques de l'aîne et du cou gonflés énormément, durs, indolents. Des douleurs dans les os. Après 19 frictions mercurielles, tous ces symptômes disparurent et le malade quitta l'hôpital. Le lendemain de son départ de l'hôpital, ledit malade tomba soudainement, perdit connaissance pour quelques heures seulement, après quoi, on remarqua qu'il avait la parole embarrassée et que les extrémités droites étaient paralysées. Le 1^{er} décembre 1887, on l'apporta à l'hôpital dans mon service. L'examen ne démontra aucune affection des organes intérieurs. Présence d'esprit complète. Parésie des muscles faciaux droits inférieurs. La langue déviée à droite, libre exercice de tous les autres mouvements. Dans le voile du palais et les nerfs oculo-moteurs, rien d'anormal. Les deux pupilles

de la même largeur et réagissant normalement à la lumière et à l'accommodation. Paralyse complète des extrémités droites, au point que le malade ne peut faire aucun mouvement volontaire. La sensibilité reste conservée partout, ainsi que les réflexes cutanés et tendineux ; le réflexe rotulien droit plus fort que celui du côté gauche ; la parole embarrassée, indistincte. On appliqua au malade 55 frictions (à 8,0) et on lui fit prendre 4,0 d'iode de potassium tous les jours. Le 5 décembre, le malade pouvait un peu soulever le membre inférieur et fléchir le genou ; le 10 du même mois, il commença à marcher en traînant le pied ; couché, il soulevait bien l'extrémité, fléchissait et étendait le genou ; les mouvements du pied et des orteils étaient à peine sensibles. Le membre supérieur complètement inerte. Les muscles faciaux droits se contractaient bien, la langue était déviée toujours du côté malade. Le 18 du mois, le malade fit quelques mouvements avec les doigts de la main droite ; il pliait la main, et la redressait, il était même capable de faire une légère opposition avec le pouce. Le 24 décembre revinrent les mouvements dans l'articulation du coude, mais les mouvements dans l'articulation de l'épaule étaient encore impossibles, la force des muscles fléchisseurs et extenseurs du poignet bien minime. Les mouvements du membre inférieur droit, plus forts, plus étendus. Il remuait assez bien le pied droit et les orteils ; mydriase droite. Le réflexe rotulien droit plus fort que le gauche. Le 13 janvier 1888, le malade faisait tous les mouvements avec le membre supérieur droit, excepté ceux de l'articulation de l'épaule. Les réflexes tendineux des muscles biceps et triceps du bras, de même que du segment inférieur de l'avant-bras, étaient très accentués à droite et à peine visibles à gauche. Le réflexe rotulien droit plus fort que le gauche, mais relativement assez faible. Aucun phénomène du côté du pied. Le 26 janvier 1888, la force musculaire du côté droit se montrait plus grande ; dans l'articulation de l'épaule toujours aucun mouvement. La langue très peu déviée à droite ; la mydriase droite moins grande. Progressivement, et peu à peu, à l'aide

de l'électricité, les mouvements dans l'articulation de l'épaule droite revinrent, au point que le 13 mars 1888 lorsque le malade quittait l'hôpital, les dits mouvements se produisaient du côté droit tout aussi bien que du côté gauche.

OBSERVATION VII. — R. A., âgée de 32 ans, femme mariée. N'avait commis aucun excès. Elle avait fait trois fausses couches; deux de ses enfants sont morts aussitôt après leur naissance. Elle avait souffert de la matrice, mais l'examen ne démontra rien d'anormal. Elle était sujette de temps en temps à des maux de tête, dans la journée ainsi que la nuit; de plus, à des vertiges. Trois jours, avant d'arriver à l'hôpital, elle perdit soudainement connaissance, et les membres droits furent paralysés. Relevée dans la rue, elle fut conduite à l'hôpital de l'Enfant-Jésus où le soir de la même journée elle reprit connaissance mais sans pouvoir parler. Le lendemain, elle pouvait exécuter quelques mouvements avec le membre inférieur droit. Le jour suivant, c'est-à-dire le 28 février, elle fut amenée à l'hôpital dans mon service. En l'examinant nous avons trouvé ce qui suit : la malade était bien nourrie; dans les organes intérieurs, spécialement dans le cœur, rien d'anormal. Présence d'esprit, aphasie complète. Parésie des muscles faciaux droits inférieurs. La langue exécutait tous les mouvements. Les mouvements des globes oculaires normaux. La pupille gauche plus large que la droite, mais réagissant bien à la lumière et à l'accommodation. Le voile du palais plus abaissé du côté droit, la luette tirée à gauche. Le membre supérieur droit ne pouvant faire que le léger mouvement de soulever le membre et de plier faiblement le coude. Le membre inférieur droit exécutant tous les mouvements, seulement à un degré plus faible que ceux du côté gauche. La sensibilité indemne. Le réflexe rotulien droit plus fort que le gauche. La trépidation du pied n'existe pas. Les réflexes tendineux et l'excitabilité mécanique des muscles des membres supérieurs égaux des deux côtés. Nous trouvâmes sur la peau de la tête beaucoup de cicatrices profondes, traces de tubercules

syphilitiques. Sur le tibia gauche des cicatrices aux bords lisses et festonnés, traces d'ecthyma syphilitique. L'état de la malade s'améliora promptement les jours suivants. Une semaine après, la malade prononçait déjà distinctement quelques mots, et, un mois après son entrée à l'hôpital, le 25 mars, il ne restait plus de trace d'aphasie. Les mouvements des membres paralysés revenaient de même aussi rapidement, au point que, le 25 mars, elle exécutait avec précision tous les mouvements du membre supérieur. La mydriase gauche persista. Pendant son séjour à l'hôpital, on avait administré à la malade 27 frictions à 3,0 et donné de l'iodure de potassium 2,0-4,0 tous les jours. Le 13 avril, la malade quitta l'hôpital entièrement rétablie.

OBSERVATION VIII. — K., propriétaire de terre, 35 ans, marié. Au commencement de l'année 1878, contracta l'ulcération primitive au pénis. En juin de la même année, apparut l'exanthème que le Dr Podoski crut être d'origine syphilitique, et il ordonna au malade des frictions mercurielles. Le malade se les fit (60) à la campagne, lui-même, mais, à ce qu'il disait, elles étaient faites négligemment. En 1879, d'après les conseils du Dr Podoski, le malade prit de l'iodure de potassium à fortes doses. En 1880, il se maria; le premier enfant mourut quelques heures après être né. En novembre 1884, éclata soudainement une paralysie de la moitié droite du corps, sans perte de connaissance mais, jointe à une aphasie. Quelques jours après, la parole revint et, une semaine après, le malade pouvait marcher. D'après les conseils de son médecin, il prit des frictions et de l'iodure de potassium. Au mois de mai 1885, nous avons vu le malade en consultation avec les Dr Chalubinski et Klink, et nous lui ordonnâmes des frictions (il en prit 28 à 3,0) et l'iodure de potassium. Au mois d'août 1889, apparut soudainement une aphasie durant 20 minutes; le même phénomène se renouvela le lendemain. En novembre de la même année, apparut une diplopie, ce qui contraignit le malade à venir à Varsovie. Nous fûmes

demandé en consultation avec l'oculiste, le Dr Gepner, le 30 décembre 1889. Nous avons trouvé le malade bien nourri, bien fait, avec complète présence d'esprit, la parole nette, aucun trouble du côté de la face ni de la langue. La pupille gauche, un peu plus large que la droite, réagit mollement à la lumière, mais bien à l'accommodation. Légère parésie des muscles droits internes des deux yeux et du muscle oblique supérieur de l'œil gauche. Les membres supérieurs fonctionnent parfaitement, faisant tous les mouvements; le malade écrit très bien, lisiblement, ce dont nous avons pu nous convaincre, vu la description de sa maladie, écrite par lui-même, qu'il nous a présentée. Les membres inférieurs exécutent tous les mouvements; on apercevait seulement une légère résistance dans les mouvements passifs du membre inférieur droit. La marche légèrement spastique. Les réflexes tendineux rotulien et olécrânien plus forts du côté droit qu'à gauche; légère trépidation du pied à droite. On fit suivre au malade un traitement jodomercurel; il eut 30 frictions à 4,0 et il prit de l'iodure de potassium à 4,0 tous les jours. Comme résultat: disparition de la diplopie, la marche devient meilleure, comme on peut le voir et le malade même soutenait qu'il marchait bien mieux et plus vite qu'un mois auparavant. La mydriase et l'augmentation des réflexes tendineux persistèrent.

OBSERVATION IX. — F. P., ouvrier, 55 ans. Il y a 3 années qu'il avait été atteint de la syphilis et traité très négligemment. Le malade fut amené à l'hôpital, dans mon service, le 23 janvier 1888; il raconta que quelques jours avant, soudainement, sans perte de connaissance, il fut paralysé du côté droit du corps et perdit la parole. Constitution forte, rien d'anormal ni dans le cœur ni dans les artères. Sur les extrémités inférieures et sur le tronc beaucoup de petites cicatrices, entourées d'une grande accumulation de pigment, ainsi que beaucoup de taches sans cicatrices. Les ganglions lymphatiques de l'aîne gonflés de deux côtés. Le sensorium indemne, la parole un

peu indistincte. Parésie du nerf facial droit, très visible lorsque le malade fait voir les dents; les muscles faciaux supérieurs du côté droit un peu affaiblis, le malade plisse le front du côté droit plus faiblement que du côté gauche, il ne peut fermer l'œil droit aussi bien que le gauche. La langue dévie un peu à droite, le malade ne peut la soulever. Le voile du palais n'offre rien d'anormal. La pupille droite plus large que la gauche, réagit bien à la lumière et à l'accommodation. Les mouvements des globes oculaires sont normaux. Le malade plie et redresse le membre supérieur droit faiblement dans l'articulation du coude. Il ne peut faire aucun mouvement de l'articulation de l'épaule, non plus que de la main et des doigts du côté droit. Il soulève un peu le membre inférieur droit et fléchit le genou, mais tous ces mouvements sont très faibles; il ne remue ni le pied ni les orteils. La force musculaire est bonne dans les extenseurs et très affaiblie dans les fléchisseurs du genou. La marche parétique à un haut degré. La sensibilité au toucher, à la douleur, à la chaleur et le sens musculaire sont indemnes. Les réflexes rotulien et olécrânien du côté droit augmentés, la trépidation du pied n'existe pas. Le 29 janvier, le malade commença à plier les doigts de la main droite; tout autre mouvement lui fut impossible. Il plissa le front du côté droit plus fortement qu'auparavant; le 5 février, se produisirent de faibles mouvements dans l'articulation de l'épaule; le 11 du mois, les mouvements du coude et de l'épaule devinrent normaux; le malade fléchit et redresse bien les doigts de la main dans toutes les articulations; un faible mouvement d'opposition du pouce; les mouvements d'adduction et d'abduction du ponce droit sont encore impossibles. Il ne peut encore remuer le pied droit, seulement il remue un peu les orteils. Les muscles frontal et orbiculaire droits se contractent de mieux en mieux. La langue n'est plus déviée. Les réflexes du genou et du coude droits sont augmentés; le 17 février, le malade peut marcher en s'appuyant; le 23 février, les plus faibles de tous les mouvements sont ceux dans l'articulation de l'épaule. Peu à

peu tous les mouvements se rétablirent, devenant de plus en plus forts, au point que, le 22 avril 1888, le malade quitta l'hôpital en parfaite santé. On lui avait administré 60 frictions (12 à 2,5 et 48 à 4,0) et il prit tous les jours 2,5 — 4,0 d'iodure de potassium.

OBSERVATION X. — J., propriétaire de terre. A l'âge de 42 ans (juillet 1879), ulcère et, quelques semaines après, exanthème et gonflement des ganglions lymphatiques de l'aîne. Comme il ne pouvait être soumis aux frictions, on lui fit 15 injections sous-cutanées de sublimé. Deux mois après, on lui fit faire 40 frictions et on lui donna de l'iodure de potassium. Au printemps de 1889, le malade consulta le Dr Zera pour troubles d'estomac; il l'envoya à Bousko où on lui administra 30 frictions et des bains sulfureux. En revenant de Bousko, en chemin, le malade s'arrêta à Kielce où il fut pris de convulsions des muscles des membres du côté droit, qui durèrent à peine de 1/2 à 1 minute, mais elles se renouvelèrent trois fois. Le Dr Laskowski mandé, prescrivit un purgatif, mais, avant que le malade l'ait pu prendre, soudainement, sans perte de connaissance, les membres droits furent paralysés; de plus dysphasie. Le Dr L. ordonna des frictions à l'onguent napolitain et de l'iodure de potassium. Nous avons vu le malade pour la première fois en commun avec le Dr Zera, le 27 août 1889; il avait alors toute sa présence d'esprit, parlait, racontait lui-même les détails de sa maladie et faisait quelques mouvements avec le membre inférieur droit; le membre supérieur droit était entièrement paralysé; de plus, parésie des muscles de la face du côté droit et paralysie complète du nerf facial droit et du nerf hypoglosse droit. Mydriase droite, avec bonne réaction à la lumière et à l'accommodation. Le malade pleurait facilement. Nous ordonnâmes des frictions, dont on fit au malade 24 (à 4,0), et il prit tous les jours 4,0 d'iodure de potassium. Lorsque j'ai vu le malade pour la seconde fois, le 9 février 1890, il était dans l'état suivant: il marchait en traînant le pied droit;

étant couché, il pouvait librement faire tous les mouvements avec le pied. Il éloignait très peu le membre supérieur du corps, pliait peu le coude et les doigts. Les réflexes tendineux étaient augmentés. Les mouvements de la face et de la langue normaux. La mydriase droite persistait, son humeur était bonne, il ne pleurnichait plus. L'examen des organes intérieurs, spécialement du cœur et des artères, ne démontra aucun changement.

OBSERVATION XI. — S., propriétaire de terre, 30 ans, garçon. En 1871, ulcère dur, gonflement des ganglions lymphatiques, puis exanthème sur tout le corps. C'est alors (en hiver 1871) qu'après les conseils du D^r Trautvetter il prit 50 frictions à 2,5. Les années suivantes il ne faisait aucun traitement, n'ayant remarqué rien de suspect. En février 1884, précédée des maux de tête et des reins, éclata une monoplégie de l'extrémité inférieure droite, qui dura jusqu'à la mi-mars. Autant qu'on le peut savoir, d'après les récits du D^r Dutkiewicz de Lublin, qui le traitait, le membre supérieur droit, la face, etc., n'étaient alors point atteints. Le 19 mars de la même année, le malade eut des vomissements qui se répétèrent pendant 6 semaines, apparaissant à intervalles de 2 jours; les maux de tête devinrent plus forts. En 1883, j'ai vu le malade pour la première fois, en consultation avec le D^r Dutkiewicz, et j'ai trouvé les symptômes de l'hémi-parésie droite, et la croyant en rapport avec la syphilis passée, nous plaçâmes le malade à la maison de santé du D^r Brodowski et nous ordonnâmes au malade des frictions à 2,5 et de l'iodure de potassium à prendre 2,0 — 4,0 tous les jours. Bien que le malade ne se plaignit d'aucun trouble visuel, l'examen ophtalmoscopique fait par le D^r Kramsztyk démontra une papillite étranglée. Le malade prit 30 frictions. Tous les symptômes disparurent entièrement et, au mois de juillet, le malade retourna chez lui. Au mois de septembre, les maux de tête et les vertiges revinrent; le malade, sans aucune attaque apoplectique, fut frappé d'hémi-parésie de la moitié droite du corps, avec troubles

transitoires de la parole. Comme des circonstances de nature privée l'empêchaient de faire usage des frictions, le malade prit, pendant la durée de 4 mois, des pilules de sublimé et l'iodure de potassium à fortes doses. Je n'ai vu le malade que quelques semaines après, les traces d'une hémiparésie se faisaient encore voir ; il lui était difficile d'écrire ; tous les mouvements des doigts étaient maladroits et quelquefois même impossibles ; il ne pouvait point danser ; réflexe rotulien droit augmenté ; légère mydriase droite ; la réaction de la pupille à la lumière et à l'accommodation était bonne. J'ai vu le malade chaque année, pour la dernière fois, en été 1889, et à ce moment, sauf ladite mydriase droite et une légère augmentation du réflexe rotulien droit, je n'ai rien trouvé d'anormal chez lui, malgré un examen le plus détaillé. Je l'engageai à prendre l'iodure de potassium, tous les ans, au moins pendant six semaines.

OBSERVATION XII. — L. C., âgée de 21 ans, domestique, reçue à l'hôpital dans mon service le 18 août 1889. Elle prétendait qu'elle avait été toujours bien portante, jusque dans les derniers temps où elle commença à souffrir de grands maux de tête. Il y a 11 semaines qu'elle s'aperçut d'une certaine difficulté dans les mouvements du membre supérieur droit, il lui devenait plus difficile de hacher la viande, de prendre du sel, etc., et quelques jours après, ledit membre fut complètement paralysé. Deux semaines plus tard fut paralysé de même le membre inférieur droit et, quant à la paralysie du visage, elle ne s'en était pas aperçue. Elle n'avait jamais perdu la connaissance. En l'examinant j'ai trouvé : la parole non altérée, point de troubles psychiques, affaiblissement des muscles faciaux inférieurs droits. Les mouvements des membres inférieur et supérieur droits, dans toutes les articulations possibles, mais relativement à ceux du côté gauche fort restreints. La marche presque impossible. La sensibilité et les réflexes normaux. Le strabisme convergent consécutif à une parésie du nerf abducteur droit. Au cœur rien d'anormal. L'apophyse

mastoïde droite plus longue, plus large, plus grosse, douloureuse à la pression ; la crête du tibia droit inégale et épaissie. On ordonna à la malade des frictions à 4,0 et de l'iodure de potassium, 2,5 — 4,0 tous les jours. Elle prit 30 frictions. Les symptômes paralytiques des extrémités disparurent peu à peu, les mouvements devenaient plus étendus, la force musculaire de plus en plus grande. Vers la mi-septembre la malade marchait déjà passablement et exécutait de la main droite tous les mouvements même les plus minimes. Peu à peu le mal de tête passa entièrement, l'épaississement de l'os devint moins grand et moins douloureux, la parésie du nerf abducteur se dissipa, de même que la faiblesse de la moitié droite du corps, au point que la malade quitta l'hôpital, le 5 novembre, entièrement rétablie ; dans les mouvements des extrémités droites pendant la démarche on ne voyait rien d'anormal.

OBSERVATION XIII. — L. F., employé de chemin de fer, garçon, âgé de 28 ans ; fut reçu à l'hôpital dans mon service le 9 janvier 1890. Il y a plus de 6 ans, il contracta un ulcère dur, après la cicatrisation duquel apparut l'exanthème sur tout le corps. D'après les conseils du Dr Watraszewski il prit alors 25 frictions à 4,0. Se considérant comme complètement bien portant, il ne suivit aucun traitement pendant les 6 années suivantes. Au mois de mai 1889, le malade remarqua une faiblesse de la main droite, il lui était difficile d'écrire, la main se fatiguait de tout mouvement. Au mois de juillet de la même année, le malade alla à Bousko, où le Dr Dymnicki lui appliqua 25 frictions à 4,0, et fit prendre de l'iodure et des bains sulfureux chaque jour. L'affaiblissement de la main se dissipa au point que le malade put reprendre ses occupations. Vers la fin du mois d'août, il fut atteint subitement de vomissements, de convulsions de la moitié droite du corps, sans perte de connaissance ; bientôt après éclata une hémiplegie droite avec aphasie. Au commencement de septembre on le mena à Kielec où le Dr Gawronski lui recommanda de prendre de l'iodure de potassium. Une semaine

après la première attaque, les convulsions se renouvelèrent, de même seulement dans la moitié droite du corps. Il souffrait alors de grands maux de tête. Vers la mi-septembre, on amena le malade à Varsovie, où les D^{rs} Trzcinski, Watraszewski et Zera lui conseillèrent d'entrer à l'hôpital de Saint-Lazare; là on lui fit prendre l'iodure de potassium et on lui administra 30 frictions à 4,5. Pendant son séjour à l'hôpital il eut 2 attaques de convulsions : une attaque d'épilepsie partielle hémiplegique et une seconde généralisée, toujours sans perte de connaissance. Ces convulsions débutaient toujours à la main malade; elles étaient suivies d'une augmentation des symptômes paralytiques des membres. Après 5 semaines de séjour à l'hôpital, les symptômes paralytiques disparurent, le mal de tête également; le malade retourna chez lui où il continua à prendre l'iodure de potassium. Il devint irascible, emporté, pleurerait ou riait tour à tour; dans cet état d'excitation la main droite tremblait toujours. En examinant le malade pendant son séjour dans notre service, nous avons trouvé un homme de taille moyenne, faiblement développé; rien d'anormal dans les organes intérieurs. Dans la sphère de la sensibilité aucun changement. Les mouvements de flexion et d'extension des doigts du côté droit plus difficiles. L'opposition du pouce presque abolie, de même que les mouvements dans l'articulation du poignet. La flexion et l'extension de l'articulation du coude restreintes. Le malade pouvait poser le membre supérieur droit sur la tête, mais il lui était impossible de le mouvoir en arrière et de soulever l'épaule. Les mouvements du membre inférieur droit étaient possibles mais bornés et s'exerçaient lentement. La force dynamométrique des muscles de la main droite, 28°; de la gauche, 75°; du membre inférieur droit, 51°; de la gauche, 89°. Parésie des muscles faciaux intérieurs droits. La langue déviée à droite. Le réflexe rotulien droit augmenté, la trépidation du pied du côté correspondant. La pupille gauche plus large que la droite, réagit à la lumière moins bien que la droite, mais bien à l'accommodation. Comme le malade avait la peau atteinte de lichen pilaire, au

lieu des frictions, on lui administra des injections sous-cutanées de sublimé (journallement une seringue d'une solution de sublimé corr. : 0,20; natri chlor : 2,0; aqu. dist. : 15,0) et on lui donna à prendre de l'iodure de potassium avec le lactate de fer (en poudre). On lui fit 38 injections et puis lorsque l'affection eutanée fut passée, on lui administra 10 frictions à 4,0. L'état du malade pendant son séjour à l'hôpital s'améliora à un certain degré. Avant tout, après quelques jours de traitement, la somnolence dont il souffrait constamment à son arrivée à l'hôpital disparut, peu à peu il pouvait faire un peu de lecture, ce qui le fatiguait au commencement; le mal de tête se dissipa entièrement, la force musculaire augmentait au point que, le 25 du mois, la force de la main droite était de 75° et de la gauche 108°, du pied droit 80° et du gauche 110°; quant aux mouvements, les uns revenaient, les autres devenaient de plus en plus libres et étendus; le 29 janvier de l'année courante, le malade pouvait poser, sur le dos, le membre supérieur droit; le 7 février, il pouvait déjà, quoique faiblement, mouvoir le poignet droit. Il fut noté, le 17 du mois, que la différence des pupilles était minime et qu'elles réagissaient à la lumière et à l'accommodation; le 16 mars, le malade demanda à quitter l'hôpital. L'état des mouvements était alors celui-ci : Le malade pouvait un peu élever l'épaule droite et poser le membre supérieur droit sur le dos, ce dernier mouvement lui devenait quelquefois impossible à exécuter. La flexion du coude était normale, l'extension très bornée; les mouvements du poignet et des doigts étaient beaucoup plus vifs et plus libres, mais comparativement avec le côté gauche très bornés encore; de même, les mouvements du pied droit et des orteils étaient plus vifs et plus étendus qu'auparavant. L'affaiblissement des muscles faciaux droits à peine visible. Les pupilles égales, cependant la pupille gauche réagissait plus lentement à la lumière que la droite.

OBSERVATION XIV. — Z. M., employé, âgé de 40 ans, arriva à l'hôpital dans mon service le 5 janvier 1890. Il était malade

depuis 11 ans déjà ; à ce moment, pendant son travail, il eut une attaque apoplectique ; il tomba, perdit connaissance et, ayant repris ses sens, il ne pouvait plus parler, il resta paralysé de la moitié droite du corps. Comme le malade, quelques années avant cette attaque, était atteint de syphilis, on lui fit suivre un traitement iodo-mercurel. L'aphasie dura six mois, les mouvements du côté paralysé revinrent plus tard encore, et jamais à l'état normal. En examinant le malade, nous n'avons point trouvé de troubles intellectuels, la mémoire était bonne, le malade raconta lui-même les détails de sa maladie et de sa vie ; on constata que les mouvements des extrémités droites étaient limités, à cause des contractures qui rendirent aussi les mouvements passifs plus difficiles ; de plus, l'existence des mouvements involontaires, caractéristique de l'athétose, dans les doigts de la main droite et du grand orteil droit. Ces mouvements consistaient dans l'extension démesurée des doigts et, en même temps, le malade les écartait l'un de l'autre. On y pouvait observer un certain rythme, ainsi : les mouvements des doigts commençaient par le pouce, passaient à l'index, et ainsi de suite, et lorsque tous les doigts étaient arrivés à l'état d'extension démesurée, c'est la main qui commençait à se mouvoir, elle se déviait autour de l'axe longitudinal de l'avant-bras et de la supination passait lentement à la pronation, et *vice versa*. Les mêmes mouvements d'extension démesurée étaient exécutés par le grand orteil du pied droit, mais exclusivement par lui. Tous ces mouvements s'exerçaient lentement, comme s'ils avaient à lutter contre une tension des muscles. Légère parésie des muscles faciaux inférieurs du côté droit ; les mouvements de la langue normaux. La réaction de la pupille gauche à la lumière et à l'accommodation normale ; on ne peut rien dire de la pupille droite à cause de l'opacité de la cornée et du staphylome antérieur, datant depuis 5 ans. La sensibilité conservée ; les réflexes eutanés étaient forts, le réflexe rotulien droit augmenté. Dans les organes intérieurs rien d'anormal. Le malade séjourna à l'hôpital dans mon service plusieurs mois.

Un cas semblable d'athétose fut décrit par Althaus (*Lancet*, 1883).

OBSERVATION XV. — J. W., menuisier, âgé de 27 ans, amené dans mon service le 17 octobre 1888. Autant qu'on put le savoir, il n'a jamais été malade; père de famille; sa femme n'a jamais fait de fausses couches; lui n'a jamais été atteint de rhumatisme articulaire aigu. Il travaillait beaucoup et péniblement. Il y a 9 ans qu'apparut chez lui la perforation du voile du palais. Avant 4 semaines le malade était atteint d'une hémiplegie gauche. L'examen a démontré : Pied plat de deux côtés. Les deux malléoles internes et l'astragale très proéminentes, surtout à droite. Une tuméfaction circonscrite de la tubérosité interne de l'humérus droit près de son condyle interne. Les ganglions lymphatiques dans plusieurs régions augmentés. Dans le voile du palais deux trous, l'un plus petit à la limite du palais osseux, l'autre plus en arrière sur le voile même du palais. L'examen du cœur démontre une hypertrophie des deux ventricules, surtout du gauche. Dans la région du cœur se fait entendre un bruit diastolique, le plus fort au-dessus de l'aorte; la pulsation est bien forte, se faisant sentir dans toutes les artères, même dans les plus petites (dans l'arcade palmaire, dans l'artère dorsale du pied). On entend le bruit dans les artères et, en appuyant le stéthoscope, on y entend deux bruits. Le pouls saillant, 98 pulsations à la minute. La rate grosse, douloureuse, bien palpable; le malade se plaint d'une forte douleur au côté gauche. Dans les urines des traces d'albumine. Quant au système nerveux : le malade peut un peu soulever le membre inférieur gauche; dans toutes les autres articulations ce membre est inerte. Le membre supérieur gauche est complètement paralysé, ainsi que les muscles faciaux inférieurs gauches. Les réflexes tendineux des extrémités gauches, et l'excitabilité mécanique des muscles de ces extrémités sont très augmentés. Il y a trépidation du pied gauche. Les réflexes plantaires et du muscle crémaster plus faibles à gauche qu'à

droite. La sensibilité conservée. La langue dévie un peu à gauche. Les autres mouvements normaux. Le voile du palais se contracte bien à la phonation et par acte réflexe. La pupille gauche un peu plus large que la droite ; toutes les deux sont assez larges, elles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Rien d'anormal dans les autres nerfs cérébraux. Le malade a conservé toute sa présence d'esprit ; il se souvient de tous les détails de sa maladie et les raconte bien. Dans le cas présent, ne pouvant attribuer à une autre cause l'insuffisance des valvules de l'aorte et l'affection des artères, nous les rapportâmes à l'infection syphilitique, d'autant plus que les lésions du système osseux et la perforation du voile du palais ne laissaient aucun doute de son existence. Malgré cela, le malade ne put être soumis au traitement spécifique, car son état général s'y opposait et empirait de jour en jour. Il s'y joignit de la fièvre momentanément, la température du corps monta à 39° C. et la douleur du côté gauche devint alors insupportable (soupçon d'infarctus de la rate). Très affaibli, le malade mourut le 5 décembre 1888. On ne permit point de faire une nécropsie.

OBSERVATION XVI. — A. J., employé, âgé de 38 ans. En 1878, ulcère dur sur le pénis et, au bout de 2 mois, la roséole. On lui fit alors 20 frictions ; pendant quelques années suivantes, point de symptômes de la maladie, et pas de traitement. Mène une vie régulière, ne boit point. En 1885, sans perte de connaissance, éclata une hémiplegie droite avec aphasie qui passa au bout de 5 mois, n'ayant laissé de trace qu'une légère faiblesse du membre inférieur droit. Six mois après le premier accès, en survint un second, avec perte de connaissance et paralysie de la moitié gauche du corps ; ce second accès passa bien vite, sans laisser de trace. Trois mois après, apparut une troisième attaque de parésie de la même moitié gauche du corps. Le malade fut dans mon service à trois reprises, en 1886, 1887 et 1888. En 1886, à son arrivée à l'hôpital (1^{er} août), l'état du malade se présentait de la façon suivante :

il se plaignait d'insomnie, de vertige, de sensation de pression dans la tête, surtout du côté droit. Objectivement : une hémiparésie gauche. Il pouvait soulever un peu le membre supérieur gauche, fléchissait le coude et pouvait mouvoir les doigts ; mais ces mouvements, relativement à ceux du côté droit, étaient bien limités ; de plus, ils s'exerçaient lentement, au point qu'il semblait que le malade eût à vaincre une grande opposition. De même le membre inférieur gauche exerçait tous les mouvements d'une manière tout aussi bornée. Les mouvements passifs des extrémités gauches étaient par moment difficiles. Les réflexes tendineux dans lesdites extrémités exagérés, la sensibilité intacte. La face, la langue, le sensorium, etc. intacts. On a fait au malade, dans notre service, 18 frictions à 3,0 et donné 2,5 — 4,0 et d'iodure de potassium tous les jours, et quelques mois plus tard, à l'hôpital de Saint-Lazare, on lui avait administré 75 frictions, donné de l'iodure de potassium et on l'expédiait à Ciechocinek (saline en Pologne) pour y prendre des bains. Le malade revint dans notre service le 28 octobre 1886. En l'examinant alors, nous avons trouvé une augmentation des phénomènes spastiques à gauche ; le pied gauche dans une position de varus équin ; la démarche spastique ; le malade en marchant traînait le pied gauche en décrivant un arc de cercle ; ne le fléchissait presque du tout, non plus que le genou, ni la hanche. Le réflexe rotulien gauche était très fort ; légère trépidation du pied. Le malade exerçait tous les mouvements du membre supérieur gauche, seulement avec plus de difficulté qu'à droite. Les mouvements les plus bornés étaient ceux de l'articulation de l'épaule. Rien d'anormal dans la face, la langue, la pupille, etc. On renouvela au malade les frictions mercurielles. Enfin, en l'examinant pour la troisième fois, au mois de juin 1888, nous avons constaté une légère amélioration : les phénomènes spastiques étaient diminués, le malade marchait seul sans l'aide d'une canne, ce qu'il ne pouvait faire autrefois, mais il balayait toujours du pied gauche.

OBSERVATION XVII. — B. F., voiturier, âgé de 40 ans, amené à l'hôpital dans mon service, le 13 mai 1889. A l'âge de 17 ans, il avait été atteint d'un ulcère dur et ensuite de bubons suppurants à l'aîne gauche qui ont laissé des traces visibles, sous forme de grandes cicatrices. Marié; la femme, présente à l'examen, avait la cloison du nez tout à fait détruite; d'après ce qu'elle disait, cette destruction s'était produite les dernières années. De 8 enfants, 6 morts en bas âge, sans aucune cause donnée, les deux survivants faibles et chétifs. Le malade ne commettait point d'excès, ne buvait qu'un ou deux petits verres d'eau-de-vie chaque jour. Depuis une année il souffrait de maux de tête et de vertiges. Quelques semaines avant, il avait eu une attaque d'hémiplégie gauche et, trois jours auparavant, étant sur le siège de sa voiture, il s'était senti soudainement pris d'une grande faiblesse dans la moitié gauche du corps; on l'avait ramené chez lui et tout était passé sans laisser de traces. Il n'avait alors point perdu connaissance. Dans la nuit même il avait eu une seconde attaque de paralysie de la moitié gauche du corps, de même sans perte de connaissance et quand ladite paralysie, au lieu de passer, devenait plus intense, il se fit conduire à l'hôpital. En l'examinant nous trouvons un homme de grande taille, constitution faible, présence d'esprit complète; le malade raconte lui-même les détails de sa maladie. La parole embarrassée autant que cela a lieu dans les parésies des muscles faciaux. Les muscles du côté gauche atteints d'une légère parésie, qui est très nette lorsqu'on pique le malade au visage avec une épingle. Le muscle frontal et l'orbiculaire de la paupière gauche se contractent normalement. Aucun changement dans le nerf hypoglosse. La pupille gauche est beaucoup plus large que la droite; elles réagissent toutes deux à la lumière et à l'accommodation. Dans les muscles oculo-moteurs rien d'anormal. Le malade peut exécuter tous les mouvements des doigts et du poignet gauche, mais faiblement et avec effort; de même bien faibles sont les mouvements dans l'articulation scapulo-humérale; la flexion dans l'articulation du coude bien bornée

et le mouvement d'extension dans la même articulation est complètement aboli. Les mouvements volontaires de l'extrémité inférieure gauche conservés mais fort bornés, particulièrement la flexion dorsale du pied. La marche parétique existe à un haut degré. Les réflexes tendineux sont forts, égaux de deux côtés. L'hémianesthésie gauche, remarquable surtout dans le membre supérieur gauche et le tronc où une piqûre profonde seule est perçue. Au cœur, dans les artères et les autres organes rien d'anormal. Sur la peau beaucoup de cicatrices après des syphilides pustuleuses. Dès le premier jour de son entrée à l'hôpital, on administre au malade journellement une friction à 3,0 et donne 2,5 — 4,0 d'iode de potassium. Jusqu'au 30 juin, jour de sa sortie de l'hôpital, il eut 43 frictions. La marche de sa maladie fut celle-ci : Dans les premiers jours, les symptômes paralytiques augmentaient, au point que le 29 mai, le malade ne marchait plus et ne pouvait faire aucun mouvement du membre supérieur gauche, de plus existait un grand mal de tête avec bourdonnements dans les oreilles, vertiges; la pupille gauche plus large, réagissait faiblement à la lumière, mais normalement à l'accommodation. Dix jours après, à la suite des frictions, les mouvements revenaient petit à petit, d'abord dans le membre supérieur et ensuite dans l'inférieur, contrairement à ce qui a lieu ordinairement dans l'hémiplégie cérébrale. Le 27 mai, le malade exécutait assez bien les mouvements des doigts de la main gauche, même les plus petits, mais la force musculaire était faible. Le membre inférieur gauche était encore privé du mouvement. L'hémianesthésie se dissipait entièrement. La pupille gauche plus large ne réagissait pas à la lumière. Le 30 mai, revinrent les mouvements des orteils gauches. Le 8 juin, la force musculaire des extrémités gauches était déjà grande, les maux de tête disparurent. Le 30 juin, jour de la sortie du malade de l'hôpital, on ne pouvait plus constater de différence dans les mouvements des extrémités, ni dans ceux de la face d'un côté par rapport à l'autre. La mydriase gauche persistait; l'iris ne réagissait point à la

lumière, mais parfaitement à l'accommodation. Le réflexe rotulien gauche était augmenté; il y avait une légère trépidation du pied à gauche. La marche était un peu spastique. J'ai vu le malade en janvier 1890, l'état de sa santé était encore bon; l'examen ne pouvait découvrir aucun symptôme spastique, la mydriase seulement est restée sans changement. Le malade s'occupe de transports en voiture.

OBSERVATION XVIII. — F. L., âgé de 14 ans. Il prétend d'avoir été toujours bien portant. Il ne peut donner aucun renseignement sur l'état de santé de ses parents. Avant 9 mois éclata soudainement chez lui une hémiplegie du côté gauche; pendant trois mois, elle fut complète, et ce n'est qu'après ce temps qu'elle diminua graduellement. L'état du malade le jour (9 mars 1889) où il fut reçu dans mon service était celui-ci : présence d'esprit conservée; il répondait bien aux questions qu'on lui faisait; il présentait une paralysie des muscles faciaux inférieurs gauches; la langue était déviée à gauche, les autres nerfs cérébraux indemnes. Le membre supérieur gauche exerçait de légers mouvements dans l'articulation de l'épaule et du coude, mais il n'y avait aucun mouvement de la main ni des doigts. De même le malade ne pouvait mouvoir volontairement le membre inférieur gauche que dans les articulations de la hanche et du genou, et cela bien plus faiblement que du côté droit. La force musculaire des muscles fléchisseurs du genou gauche était faible, beaucoup plus grande dans les muscles extenseurs, mais plus faible encore que du côté droit. La sensibilité de tout le côté gauche était émusée. Le malade présentait l'anesthésie au toucher dans beaucoup d'endroits, dans d'autres il sentait indistinctement; il localisait imparfaitement les piqûres, qu'il sentait de même indistinctement. Les réflexes tendineux et l'excitabilité mécanique des muscles des membres gauches étaient très exagérés. Au cœur et dans les artères rien d'anormal. De même aucun changement dans les autres organes. Les dents incisives présentaient les signes caractéristiques nommés

dents de Hutchinson; de plus on remarquait une aplasie des testicules et du pénis et beaucoup de cicatrices sur la peau. Toutes ces données m'amènèrent à présumer l'existence de la syphilis, soit héréditaire, soit acquise dans les premières années de sa vie, de par la nourrice, ou pendant la circoncision, ce qui arrive bien souvent chez les juifs. Nous ordonnâmes donc au malade des frictions et l'iodure de potassium. On lui fit 44 frictions et il prenait chaque jour de l'iodure de potassium à 2,5—4,0. Comme résultat de ce traitement l'état du malade s'améliora; les mouvements dans les articulations de l'épaule, du coude, de la hanche, si faibles à son entrée à l'hôpital, devinrent plus forts, et les autres mouvements, impossibles au début de la maladie revinrent peu à peu. Le malade pouvait marcher assisté d'un aide, et pouvait mouvoir un peu la main. La sensibilité s'améliora et les réflexes tendineux diminuèrent. La trépidation du pied disparut. Le malade insista pour quitter l'hôpital le 5 mai 1889, se portant d'ailleurs beaucoup mieux. Il est mort (juillet 1891) et la nécropsie a démontré un tableau typique du cirrhose syphilitique du foie.

OBSERVATION XIX. — Ch. B., âgée de 34 ans, femme mariée. Reçue à l'hôpital dans mon service le 27 mai 1888. La malade ne peut rien dire de précis de l'état antérieur de sa santé. Dix semaines auparavant elle était atteinte d'une hémiplegie du côté gauche sans perte de connaissance. Quelques jours avant son entrée à l'hôpital une ptose droite. La malade est bien faite, mal nourrie, pas de fièvre, le pouls faible; au cœur et dans les poumons rien d'anormal. Sensibilité normale; paralysie complète des extrémités gauches. Les réflexes rotuliens de deux côtés sont forts, celui du côté gauche principalement; la trépidation du pied n'existe pas. Les muscles faciaux se contractent bien. Les pupilles assez larges, égales, n'agissent que faiblement et lentement à la lumière, mais bien à l'accommodation. Les mouvements des globes oculaires sont normaux. La vue bonne. Les mouvements de la langue, dans

toutes les directions, réguliers. Sur la luette on constate une perte de substance, saignante, au fond sale ; une gomme ulcérée. La malade resta 2 semaines dans mon service ; on commença à lui administrer des frictions (elle en prit 9 à 3,0) lorsque soudainement, le 10 janvier, elle eut une attaque de convulsions épileptoïdes, avec perte de connaissance ; les convulsions se renouvelèrent par deux fois. L'une de ces attaques (à laquelle fut présent l'assistant du service) se caractérisa par des convulsions toniques, surtout dans les extrémités gauches ; le membre supérieur était, pendant l'attaque, fortement plié au coude, et l'inférieur dans une extension forcée ; les convulsions toniques changeaient par moment en convulsions cloniques ; il y avait du trismus, une forte déviation des globes oculaires, tantôt à gauche, tantôt à droite, ou le nystagmus à cause des convulsions cloniques des muscles droits des yeux. Peu de temps après la seconde attaque la malade mourut. La famille ne voulut pas permettre de faire la nécropsie.

OBSERVATION XX. — J. M., âgée de 30 ans, fille publique, admise dans mon service le 4 octobre 1888. Six ans auparavant elle était atteinte de la syphilis et fut traitée par des frictions et l'iodure de potassium. Bien que les symptômes de la maladie aient reparu, elle suivait le traitement nonchalamment et pendant très peu de temps. Elle avait fait une seule fois des couches, mais ne savait rien dire sur son enfant. Elle fumait et buvait beaucoup. Depuis quelque temps elle souffrait de maux de tête, surtout la nuit. Il y a 4 mois que, soudainement, elle avait été paralysée de la moitié droite du corps, avec perte de connaissance qui dura assez longtemps. En examinant la malade nous ne trouvons rien ni au cœur ni dans les poumons, non plus que dans les autres organes intérieurs. Sur la peau beaucoup de cicatrices profondes, de grandeur différentes, surtout sur le tibia. Les ganglions de l'aîne du côté gauche sont augmentés. Sur les deux tibias de grandes exostoses. La malade peut soulever un peu le membre

inférieur gauche et fléchit un peu le genou ; mais les mouvements du pied et des orteils sont impossibles. Paralyse complète du membre supérieur gauche. Parésie des muscles faciaux inférieurs gauches. La sensibilité, à toute excitation, dans toute la moitié gauche du corps, est conservée. La malade ne peut marcher. Les réflexes rotuliens sont abolis, les mouvements de la langue normaux ; quant à la vue, aux pupilles, aux muscles oculaires, aucun changement. La malade perd ses urines involontairement par gouttes. Comme la malade ne voulait point suivre un traitement mercuriel, on lui fit quitter l'hôpital.

OBSERVATION XXI. — N. N., propriétaire de terre, âgé de 42 ans. Il vint nous consulter au mois de juillet 1889. Quinze ans avant il avait eu la syphilis. Traité alors par le Dr Kulski, il prit 40 frictions à Bousko. Pendant 13 ans, il ne remarqua aucun symptômes suspect et ne suivit aucun traitement. Il se maria, eut deux enfants bien portants ; sa femme ne fit point de fausses couches. En janvier 1887, sans perte de connaissance, sans aucun symptôme précurseur, soudainement il fut paralysé du côté gauche (la face, le membre supérieur et inférieur). Pendant 3 semaines l'hémiplégie resta sans changement, ce n'est qu'au bout de ce temps que les mouvements commencèrent à revenir peu à peu et comme cela a lieu ordinairement, d'abord les mouvements de la face, ensuite ceux du membre inférieur, et, en dernier lieu, ceux du membre supérieur. En examinant le malade nous avons trouvé une hémiparésie gauche, visible à la face surtout autour de l'angle des lèvres ; les mouvements du membre supérieur gauche possibles dans toutes les articulations, mais lents et maladroits ; de la difficulté à écrire ; le malade ne pouvait plus toucher du piano, son membre inférieur gauche se fatiguait bien vite et il était obligé de se servir d'une canne pour marcher et alors il balayait du pied. Outre la parésie, l'examen des extrémités gauches y démontrait les symptômes d'un tonus exagéré, se trahissant par une diffi-

culté momentanée des mouvements passifs, causée par un spasme tonique des muscles et l'exagération des réflexes tendineux. L'épilepsie spinale et la trépidation du pied n'existaient pas. Légère mydriase gauche, mais l'iris réagissait bien à la lumière et à l'accommodation. Au cœur, dans les vaisseaux sanguins et dans les autres organes intérieurs rien d'anormal. Le malade fut envoyé pour une cure spécifique à Bousko.

OBSERVATION XXII. — N. N., propriétaire de terre. Au mois de janvier 1885, à l'âge de 28 ans, il était atteint de la syphilis. D'après les conseils du Dr Pawlowski, on lui fit alors 20 frictions, lesquelles il répéta bientôt à cause des grands maux de tête dont il souffrait; en même temps, il prenait de l'iodure de potassium. Le 2 septembre 1885 éclata une hémiplegie du côté gauche, précédée d'un atroce et tenace mal de tête du côté droit. Le matin, au lever du malade, les personnes qui l'entouraient remarquèrent qu'il avait la bouche tordue, et la parole un peu embarrassée; pendant le déjeuner le membre supérieur gauche fut paralysé, le membre inférieur était alors encore indemne, car le malade monta au premier à son appartement sans aide et sans aucune difficulté. Lorsque le Dr Bernard de Lenczyca mandé auprès de lui arriva, une heure après, il trouva, à ce que raconte le malade, une hémiplegie du côté gauche complète, de plus, une hémianesthésie du côté paralysé. Le malade soutient qu'il se souvient parfaitement que, lorsqu'on le rasait, il ne sentait plus rien. Le Dr Bernard ordonna au malade les frictions, dont lui fit 60 et en même temps le malade prit l'iodure de potassium. Quatre semaines après, il se remit à marcher et, au bout de 6 semaines, commencèrent à revenir les mouvements du membre supérieur gauche. En 1886, le malade se plaignait toujours de la difficulté à mouvoir les doigts de la main gauche, au point que les petits mouvements, par exemple celui de boutonner ses bretelles, lui étaient impossibles, de plus en marchant il lui fallait se servir de canne; il consulta le Dr Zera, qui lui con-

seilla d'aller à Bousko, et où on lui administra 42 frictions et l'iodure de potassium à l'intérieur. Le malade renouvela le traitement iodo-mercuriel en 1887 à Bousko (36 frictions) et, en 1888 (30 frictions). L'état du malade, le 2 janvier 1889, lorsque nous l'avons vu pour la première fois, était celui-ci : bonne nutrition, présence d'esprit complète, léger abaissement et déviation à droite de la commissure labiale gauche ; les autres muscles faciaux, ceux de la langue, des yeux, fonctionnent normalement. La pupille droite beaucoup plus large que la gauche, ne réagissait presque pas à la lumière (la pupille gauche fonctionnait vivement), mais bien à l'accommodation. L'examen ophtalmoscopique en démontrait rien d'anormal. Le malade soulevait bien le membre supérieur gauche, le mettait en arrière sur son dos, l'étendait en avant, pliait le coude et le redressait ; les mouvements du poignet et des doigts étaient presque nuls, c'est à peine s'il pliait un peu les doigts, la main pendait inerte dans la flexion palmaire, passivement on pouvait la redresser facilement. La sensibilité du membre supérieur gauche était indemne, les réflexes tendineux très forts, quelquefois quand on redressait subitement le poignet il se produisait une épilepsie spinale. Les mêmes symptômes paréto-spastiques existaient dans le membre inférieur gauche, le malade étant couché, pouvait soulever un peu ce membre, fléchir et redresser le genou ; après avoir posé le pied sur le plancher, il soulevait un peu le gros orteil, mais très peu, comparativement au pied droit ; les mouvements des autres orteils gauches étaient supprimés. Le pied, d'après les récits du malade, déviait toujours en dehors ; il usait ses bottes toujours du côté externe. Il marchait sans canne, la démarche était un peu paréto-spastique. Le réflexe rotulien gauche très fort. La sensibilité cutanée à toutes excitations conservée. Il ne souffrait plus de maux de tête ni de vertiges. Les organes intérieurs étaient entièrement indemnes.

OBSERVATION XXIII. — F. L., caissier, âgé de 30 ans. En 1883, fut atteint d'un ulcère dur, engorgement des ganglions

lymphatiques ; après l'apparition de la roséole, on lui administra des frictions. Une année après, 1884, au mois de septembre il fut soudainement frappé d'hémiplégie gauche avec perte de connaissance. Porté à l'hôpital Évangélique, à Varsovie, il y suivit, pendant 2 mois, le traitement iodo-mercuriel ; peu à peu la paralysie de la face, de la langue et du membre inférieur se dissipa, mais le membre supérieur resta paralysé. En été 1885, il alla à Bousko où il y prit 85 frictions et l'iodure de potassium. Au mois de juillet, il entra à l'hôpital dans mon service, et y resta 3 semaines. L'examen démontra une entière présence d'esprit, un léger affaiblissement de la mémoire ; mal de tête ; le malade pouvait soulever un peu le membre supérieur gauche mais les autres mouvements dans ledit membre étaient supprimés ; on ressentait une forte résistance dans les mouvements passifs. Le membre inférieur gauche exerçait tous les mouvements, mais lentement ; en outre ils étaient un peu bornés et, de temps en temps, devenaient tout à fait impossibles, à cause d'un spasme tonique des muscles ; la démarche était spastique. Légère parésie des muscles faciaux inférieurs gauches ; sensibilité conservée, réflexes tendineux des extrémités gauches exagérés. Épilepsie spinale de ces extrémités, involontaire et facile à provoquer. Nous avons vu le malade plusieurs fois encore, pour la dernière en 1889 ; l'état mentionné persistait toujours sans changement.

OBSERVATION XXIV. — M. L., tailleur, âgé de 42 ans, amené à l'hôpital dans mon service le 14 décembre 1889. Il raconte, que deux jours avant, s'amusant avec son enfant au lit, soudainement il sentit quelque chose d'extraordinaire dans la moitié gauche de la face ; quelques heures après, il remarqua une faiblesse des extrémités gauches. Il ne perdit point connaissance. Vingt-deux ans auparavant, à ce qu'il dit, il fut de même paralysé, et traité à l'hôpital des Israélites à Varsovie. Il prétend n'avoir jamais eu la syphilis. Sa femme n'a point fait de fausses couches ; du nombre de 5 enfants, 3 sont morts bientôt après leur naissance. L'examen ne montra rien d'anor-

mal ni dans le cœur ni dans les poumons ; une légère artérosclérose des artères périphériques. Dans les urines une grande quantité d'albumine et des cylindres hyalins. Les ganglions lymphatiques n'étaient point gonflés. Le tibia droit, de 2 centimètres plus large que le gauche, était douloureux à la pression. Les extrémités des os du bras et de l'avant-bras droits étaient épaissies, ce qui rendait difficiles les mouvements passifs dans l'articulation du coude droit. Beaucoup de cicatrices sur la peau, surtout sur la surface externe de la cuisse et sur les genoux. La parésie bien prononcée des muscles faciaux gauches, surtout des muscles inférieurs, quoique les muscles supérieurs fussent aussi en comparaison de ceux du côté droit, un peu affaiblis, le malade fermait l'œil gauche moins bien que le droit, les rides au front étaient moins visibles du côté gauche. Le côté gauche de la face prenait très peu part aux mouvements mimiques. La langue et la luette déviaient à gauche. Le membre supérieur gauche exerçait les mouvements dans toutes les articulations, seulement plus lentement et plus faiblement qu'à droite. La flexion des doigts était impossible. Les mouvements du membre inférieur gauche bornés. Le malade pouvait se tenir debout, mais il ne pouvait point marcher. La pupille droite un peu plus large que la gauche, réagissait plus faiblement à la lumière, mais normalement à l'accommodation. La sensibilité était conservée entièrement. Les réflexes rotuliens forts, à gauche surtout. Ainsi que les lésions osseuses, les cicatrices cutanées, nous rapportâmes les symptômes de l'affection du cerveau et des reins, à la syphilis, contractée probablement dans l'enfance. Nous ordonnâmes des frictions à 3,0 dont en fit 54 et l'iode de potassium à 2,5 tous les jours. L'amélioration se manifesta bien vite, surtout dans les extrémités paralysées, mais lentement pour la face, c'est-à-dire contrairement à ce qui arrive ordinairement dans l'hémiplégie cérébrale. Le 22 du mois, les mouvements dans toutes les articulations du membre supérieur gauche devenaient plus étendus et le malade les exerçait plus vite qu'auparavant ; le 27 du

mois, le dynamomètre marqua 50° pour la main gauche, 55° pour la droite; 70° pour le pied gauche, 80 pour le pied droit. Un mois après, le malade exerça presque normalement les mouvements dans toutes les articulations des membres gauches, marcha bien; la force dynamométrique de la main gauche était de 55°, celle de la droite 80°, celle du pied gauche 95°, celle du droit 125°. Dans les muscles faciaux aucun changement, la langue toujours déviée à gauche. Mais avec le temps il survint de même une amélioration sous ce rapport, au point que, le 14 mars, lorsque le malade quittait l'hôpital, on apercevait à peine, en comparant avec le côté droit, une légère faiblesse des muscles faciaux du côté gauche. Les symptômes paralytiques des extrémités gauches, de la pupille et de la langue se dissipèrent, de plus la tuméfaction douloureuse des os disparut.

OBSERVATION XXV. — E. R., mécanicien, âgé de 36 ans, admis dans mon service le 12 novembre 1889. Il descend d'une famille jouissant d'une bonne santé; son père est mort de vieillesse, sa mère en couches. Le malade menait toujours une vie régulière, ne buvait que très peu; il était atteint d'une gonorrhée; pour ce qui concerne la syphilis, il n'en peut rien dire. Sa femme a fait une fausse couche. La maladie présente date de 3 mois, elle commença par une faiblesse des extrémités gauches, si bien que le malade marchait de plus en plus difficilement, il se fatiguait plus vite, sa main gauche devenait maladroite. En l'examinant, nous trouvâmes qu'il avait son entière présence d'esprit, il racontait lui-même les détails de sa maladie, on ne remarquait aucun embarras de la parole. Dans les organes intérieurs aucune lésion, les artères périphériques sont indemnes. Une quantité de ganglions durs, peu volumineux, se faisaient sentir au cou et à l'aine; on trouvait beaucoup de cicatrices caractéristiques, surtout sur la peau des extrémités inférieures. Tuméfaction douloureuse des os du tibia; les muscles de la face et de la langue fonctionnent normalement. La pupille droite est deux fois plus large que la gauche

et réagit faiblement à la lumière, mais normalement à l'accommodation. L'ophtalmoscope ne démontre rien d'anormal. Le malade était atteint d'une hémiparésie gauche. Il exécute des membres gauches tous les mouvements, mais, en comparaison avec le côté droit, lentement et dans une petite étendue. Il marche seul, mais lentement, maladroitement. La sensibilité et les réflexes sont indemnes. Pendant son séjour à l'hôpital, dans la première quinzaine, le malade était sujet tous les jours à des convulsions cloniques localisées dans les extrémités gauches, n'envahissant jamais les muscles faciaux ni les extrémités droites. Il ne perdait jamais connaissance pendant la durée de ces attaques. Plusieurs fois, à la suite des convulsions, apparaissait un tremblement nerveux des membres paralysés, qui durait quelques minutes. On administra au malade des frictions (il en prit 40 à 3,0) et l'iodure de potassium (2,5 tous les jours). Progressivement les mouvements des membres paralysés s'améliorèrent au point qu'en les comparant avec ceux du côté droit, on pouvait constater que la différence diminuait graduellement; le 22 novembre, jour où le malade quittait l'hôpital, outre la mydriase droite et l'absence de réaction à la lumière de l'iris droit, on ne trouvait plus rien d'anormal.

OBSERVATION XXVI. — G., marchand. En 1877, âgé de 25 ans, il contracta un ulcère dur au pénis, avec gonflement des ganglions lymphatiques et exanthème cutanée. Feu le Dr Klink lui ordonna des frictions (30 à 3,0). Les 5 années suivantes, le malade, ne remarquant aucun symptôme morbide, se considéra comme bien portant et ne suivit aucun traitement. Six ans après l'infection il se maria, sa femme ne fit point de fausses couches, eut un enfant bien portant. Il menait une vie active, régulière, ne buvait point. En 1883, au mois de juillet, sans aucun symptôme précurseur, il fut frappé soudainement d'hémiplégie gauche, sans perte de connaissance. L'examen du malade ne nous démontra point de traces de la syphilis passée, ni sur la peau, ni sur les membranes muqueuses, ni

dans les os. Les organes intérieurs, spécialement le cœur, les vaisseaux sanguins, les reins, ne présentaient non plus rien d'anormal. La parole était embarrassée, malgré cela le malade pouvait parfaitement exprimer ses pensées en paroles. Il a conservé sa présence d'esprit, mais il est devenu irritable, pleurnicheur. On constate une paralysie des muscles faciaux inférieurs gauches. La langue, tirée hors de la bouche, dévie bien fort à gauche. La pupille droite beaucoup plus large que la gauche, ne réagit point à la lumière, mais bien à l'accommodation. Les autres nerfs crâniens sont indemnes. Le malade ne peut faire aucun mouvement avec le membre supérieur gauche; quant au membre inférieur gauche, il le soulève, mais fort peu; les autres mouvements, ainsi que l'action de rester debout et de marcher, sont impossibles. Les réflexes rotulien et olécrânien sont fortement exagérés à gauche. La sensibilité conservée. La vessie et le rectum fonctionnent normalement. Nous ordonnâmes au malade des frictions à 3,0 (il en fit 24) et de l'iodure de potassium (2,5-4,0 chaque jour). L'amélioration fut rapide. Au bout de 8 jours, la paralysie du nerf facial, de l'hypoglosse, était déjà moins forte, et, en même temps, la parole devenait plus distincte; les mouvements du genou et de l'articulation tibio-tarsienne commençaient à revenir. Quinze jours après, l'amélioration était si évidente que le malade pour consulter vint chez moi, en montant deux étages, sans grande fatigue. A ce moment le malade pouvait déjà exécuter tous les mouvements dans les articulations du membre supérieur gauche, seulement ils étaient plus bornés que du côté droit. Un mois plus tard, il ne restait plus de trace d'hémiplégie; les seuls symptômes persistants étaient: l'exagération des réflexes gauches du genou et du coude, une légère trépidation du pied, et le tremblement de l'extrémité inférieure gauche, quand le malade s'appuyait sur les orteils, et même ceci ne se produisait pas constamment. De plus, la mydriase droite persistait avec absence de réaction de l'iris à la lumière. Comme le malade se plaignait de quelques troubles avec affaiblissement de

l'ouïe, je l'ai recommandé au D^r Modrzejewski, qui trouva une otite moyenne syphilitique. La surdité de l'oreille gauche, malgré une cure renouvelée plusieurs fois, persista toujours sans changement. Depuis ce temps, nous vîmes le malade plusieurs fois dans l'année, nous le rencontrâmes dans la rue, allant faire ses commissions. Il me dit n'avoir dès lors remarqué rien de suspect, ni dans la sphère psychique ni dans la sphère motrice, bien qu'il s'observe minutieusement. Toujours est-il que, de temps en temps, il recourt à l'usage de l'iode de potassium. Nous avons examiné le malade pour la dernière fois le 16 mai 1890. Comme dernières traces de la maladie passée, nous avons trouvé la mydriase droite très prononcée, l'iris droit ne réagissant point à la lumière, mais bien à l'accommodation. Les réflexes rotulien et olécrânien et en général, tous les réflexes tendineux du côté gauche, beaucoup plus forts qu'à droite, enfin, une légère trépidation du pied.

L'hémiplégie syphilitique est, de même que l'hémiplégie de toute autre nature, la conséquence de l'interruption de la continuité ou de l'anéantissement de la fonction (à la suite d'une compression), soit des centres moteurs situés dans l'écorce cérébrale, soit des fibres nerveuses qui en dérivent (faisceau pyramidal).

Les symptômes de l'hémiplégie syphilitique ne diffèrent en rien de ceux d'une hémiplégie vulgaire, causée par exemple par l'hémorragie ou l'embolie. Dans une forme, comme dans l'autre, il y a rarement une paralysie complète et jamais strictement hémiplégique. Le tableau des différents symptômes morbides qu'on rencontre le plus souvent à la clinique se

présente ainsi : le malade peut plus ou moins tirer la langue hors de la bouche, mais elle dévie toujours du côté paralysé ; les autres mouvements de la langue restent ordinairement indemnes, ou tout au moins très peu changés, au point que ce changement est plutôt subjectivement ressenti par le malade qu'objectivement constaté par le médecin. De même la paralysie n'atteint jamais tous les muscles de la face de la même façon ; comme cela a lieu dans tous les cas d'hémiplégie cérébrale et dans l'hémiplégie syphilitique, ce ne sont que des fibres que le nerf facial fournit aux muscles de la joue et des lèvres, qui sont paralysées, tandis que le muscle frontal et l'orbiculaire des paupières restent ordinairement intacts. Nous disons ordinairement car, bien des fois, nous avons observé un léger affaiblissement desdits muscles ; le malade pouvait plisser le front, froncer les sourcils, fermer les paupières, mais, comparative-ment au côté sain, ces mouvements étaient plus faibles. Ces phénomènes dépendent-ils de quelques changements individuels dans le trajet des fibres nerveuses à l'intérieur du cerveau ou d'une autre cause, la science contemporaine ne nous donne que des hypothèses sous ce rapport, mais rien encore de précis. Le nerf accessoire de Willis ainsi que le nerf hypoglosse et le facial ne sont point atteints totalement, mais, le plus souvent la lésion est limitée à certaines branches. La branche destinée au muscle sterno-cléïdo-mastoïdien n'est

jamais affectée et ce ne sont que les fibres nerveuses du muscle trapèze qui sont paralysées, ce qui fait que l'épaule du côté paralysé est plus abaissée ; de plus, le malade ne peut volontairement l'élever ou, au moins, l'élever aussi haut que du côté opposé. Dans l'hémiplégie syphilitique, la paralysie n'atteint point le faisceau du muscle trapèze qui s'attache à la clavicule (faisceau respiratoire Duchenne de Boulogne). Dans l'hémiplégie typique, le membre supérieur est paralysé complètement ; le membre inférieur est moins attaqué, il n'est ordinairement frappé que de paralysie incomplète : ainsi le mouvement actif de soulever le membre étendu peut être exercé par le malade à un certain degré, quoique minime ; de même, reste indemne la flexion plantaire du pied, à condition que le pied soit placé dans la flexion dorsale, laquelle est supprimée ; de plus, le mouvement d'extension du genou n'est que peu changé. La possibilité de ces trois mouvements explique pourquoi souvent, bien que le membre supérieur soit complètement inerte, le malade peut encore un peu marcher, et pourquoi, tout au moins, la fonction de ce membre revient assez vite. Le degré de la paralysie ainsi que le temps de sa durée se manifestent dans chaque cas différemment. Lorsque l'hémiplégie existe du côté droit, outre les symptômes mentionnés, on constate encore souvent l'aphasie motrice. Dans l'hémiplégie syphilitique se manifestent bien fréquemment aussi

les symptômes vasomoteurs, comme l'œdème des extrémités (surtout de la main et du pied), le changement dans la température, la cyanose, etc.

L'oblitération d'une artère cérébrale atteinte dans la syphilis, ne se produit pas ordinairement d'une manière soudaine, mais lentement, progressivement par la thrombose; c'est pourquoi l'hémiplégie syphilitique n'éclate jamais tout d'un coup, comme cela a lieu lorsque l'hémiplégie a pour cause l'hémorrhagie ou l'embolie; le plus souvent, au contraire, elle est précédée de prodromes, de symptômes d'ischémie dans la zone motrice du cerveau, tels que la parésie plus ou moins prolongée des muscles, leur plus grande facilité à se fatiguer et la sensation de fatigue musculaire, ce qui empêche le malade de faire un travail aussi prolongé et aussi fatigant qu'auparavant. La forme clinique la plus fréquente est la suivante: le malade remarque que, de temps en temps, il ressent un certain affaiblissement dans les mouvements des doigts, par exemple à la main droite; il remarque la difficulté à écrire; tout objet lui tombe de la main, surtout s'il y prête peu attention. Cet affaiblissement peut ne durer que quelques minutes et se répéter plusieurs fois dans la journée. De tels affaiblissements surviennent aussi dans les muscles faciaux: en mangeant, le malade ne retient plus les liquides qui s'écoulent au dehors par l'angle des lèvres à droite; la face est déviée et tirée un peu du côté gauche. En outre, le malade

observe qu'il marche avec plus de difficulté, que sa démarche est chancelante, mal assurée; l'extrémité inférieure droite devient plus lourde, le malade traîne la jambe; enfin, sa parole devient embarrassée et il ne peut trouver certains mots. Ces attaques d'affaiblissements peuvent être d'une durée de plus en plus longue, les symptômes deviennent de plus en plus marqués, puis soudainement se produit une hémiplegie avec aphasie. Ces hémiplegies intermittentes avec ou sans aphasie sont des symptômes très caractéristiques pour la syphilis cérébrale. Puisque dans la capsule interne, à côté des fibres motrices, se trouvent les fibres sensitives, les symptômes d'anémie peuvent se produire de même dans la sphère de la sensibilité, sous forme de différentes paraesthésies, comme les fourmillements, les engourdissements, etc., dans la moitié du corps correspondante. Un fait singulier, c'est qu'autant sont fréquents les troubles moteurs, dans la marche de la syphilis cérébrale, autant les troubles du côté de la sensibilité sont rares. Parmi les symptômes prodromiques sont à citer : le mal de tête, les vertiges, les insomnies intenses, les troubles du caractère, irritabilité, facilité à s'emporter, hypochondrie, violence, etc. (1).

(1) Lang (*Ueber die Häufigkeit und Frühzeitigkeit der syphilitischen Erkrankungen des centralen Nervensystems und ueber Meningealirritation bei beginnender Syphilis. Wiener med. Wochensh.*, 1870, n°s 48-51 et *Ueber Meningealirritationen bei beginnender Syphilis. Vierteljahrsch. f. Dermatol. und Syph.*, 1881) prétend que dans le

La connaissance de ces symptômes précurseurs et de leur dépendance de la syphilis est de grande valeur pratique, parce que le traitement antisypilitique doit être institué déjà à ce moment, lorsque les prodromes morbides apparaissent, car les produits syphilitiques des parois des vaisseaux sanguins peuvent encore céder au traitement spécifique, tandis qu'aucune cure n'est plus en état de faire revivre une partie du cerveau déjà ramollie.

Comme nous l'avons dit, l'hémiplégie syphilitique est moins souvent occasionnée par des lésions corticales que par des lésions du centre du cerveau. Bien des fois une paralysie corticale n'est point à son début hémiplégique, comme cela advient dans l'hémiplégie capsulaire ou centrale ; elle est formée bien souvent par des monoparésies ou monoplégies, comme : monoplégie faciale, facio-brachiale, crurale. Ces cas, dans lesquels l'hémiplégie se produit des monoplégies, et dont les prodromes sont de même partiels, surtout quand ils sont accompagnés par des symptômes d'irritation des centres moteurs corticaux (monospasme ou épilepsie partielle jacksonnienne), ces cas, nous le répétons, sont très caractéristiques pour les lésions corticales, ce qui s'explique par les données anatomiques.

Malgré la ressemblance de l'hémiplégie syphilitique

commencement de la syphilis il a rencontré souvent des symptômes d'irritation des membranes cérébro-spinales, et il les fait dépendre d'une hyperémie et même d'une légère infiltration syphilitique dans lesdites membranes.

avec l'hémiplégie d'une autre origine, il est ordinairement possible de les différencier l'une de l'autre. Laisant de côté les prodromes qui peuvent se manifester tout autant dans l'hémiplégie non syphilitique, le début de l'hémiplégie syphilitique est souvent lent. Cette hémiplégie arrive sans l'ictus apoplectique, sans perte de connaissance, si bien que le malade se souvient parfaitement de tout et raconte exactement tous les détails de sa maladie ; cela a lieu même dans le cas où l'hémiplégie est d'emblée complète, ce qui arrive fort rarement dans l'hémiplégie syphilitique qui est caractérisée ordinairement plutôt par des parésies que par des paralysies complètes. De plus, dans l'hémiplégie syphilitique outre les vii^e, xi^e et xii^e paires cérébrales, les nerfs de la iii^e et v^e paires sont atteints aussi et de même partiellement. Presque dans toutes nos observations, nous avons vu une paralysie du muscle sphincter de l'iris, se manifestant par la mydriase ; de plus, souvent, outre que la pupille fût plus large, l'iris ne réagissait point, ou bien faiblement à la lumière, tandis qu'il était sensible à l'accommodation. Il n'est point nécessaire que la mydriase soit du côté paralysé, nous l'avons observée tout autant et même plus souvent du côté opposé. La mydriase est un symptôme opiniâtre, tenace ; souvent il est le seul qui persiste pendant des années entières, même après que les troubles moteurs des extrémités, de la face et de la parole se sont dissipés. Nous avons rarement

rencontré, contrairement à l'opinion d'autres observateurs (Seeligmüller), la paralysie partielle du nerf trijumeau, sous forme de plaques d'anesthésie (le plus souvent dans la région de la branche sus-orbitaire), ainsi que cela a lieu dans l'hystérie. On explique généralement cette affection des nerfs crâniens (III^e, V^e paires) par la propriété de la syphilis de provoquer toujours des lésions à plusieurs foyers. Nous sommes obligé d'affirmer qu'il manque des recherches anatomo-pathologiques sur la cause qui amène la mydriase dans l'hémiplégie syphilitique. La persistance du phénomène fait supposer la stabilité des lésions, soit dans certaines parties du trajet des fibres nerveuses qui vont au muscle sphincteur de l'iris, soit dans les centres de ces fibres. La longue durée de ce phénomène, qui existe quelquefois pendant des années entières, permet d'exclure son origine réflexe. Faut-il considérer, comme cause de la mydriase, le foyer morbide qui détruit le faisceau pyramidal ou son centre, ou une toute autre cause, ce qui est plus probable? c'est ce que démontreront les recherches anatomo-pathologiques ultérieures.

En 1882, Althaus (1) remarqua que dans l'hémiplégie syphilitique les réflexes tendineux sont toujours très exagérés; il considéra même ce phénomène comme étant le caractéristique de cette maladie. Nous l'avons

(1) *Transactions of the Clinical Society of London*. Vol. XV.

vu nous-même presque constamment chez nos malades. Mais aussi dans l'hémiplégie vulgaire, en conséquence de la suppression de l'influence inhibitoire que le cerveau sain exerce sur la fonction de la moelle épinière, ces réflexes tendineux sont ordinairement exagérés.

Un signe d'une grande valeur diagnostique pour l'hémiplégie syphilitique, c'est qu'elle attaque ordinairement des sujets jeunes, entre 20 et 40 ans (car l'infection syphilitique arrive le plus souvent chez les personnes jeunes), tandis que l'hémiplégie vulgaire ne se rencontre qu'exceptionnellement avant 40 ans. La statistique a constaté que, sur 228 cas d'apoplexie, recueillis dans les ouvrages de Morgagni, Rochoux et Andral, il n'y avait que 16 cas avant 40 ans. On peut donc dire d'une façon générale qu'un sujet qui, entre la 20^e et 40^e année de sa vie, est atteint d'hémiplégie et chez qui l'examen ne démontre ni maladie du cœur, ni maladie des vaisseaux sanguins, et ne donne prise à aucune autre cause qui pourrait l'expliquer (comme maladie des reins; diabète sucré; alcoolisme; scorbut; chlorose intense; leucaemie; anémie pernicieuse; coqueluche, etc.), on peut affirmer, dis-je, qu'alors presque toujours la cause de cette hémiplégie est la syphilis. La 50^e année passée, ce diagnostic devient plus difficile, car à cet âge les lésions non syphilitiques des vaisseaux cérébraux sont fréquentes. Jullien (1)

(1) Jullien, *Traité des maladies vénériennes*. Paris, 1886, page 1025.

comme symptôme caractéristique de l'hémiplégie syphilitique, signale un mal de tête opiniâtre qui précède ou accompagne constamment ladite hémiplégie. Bien que nous l'ayons trouvé chez beaucoup de nos malades, toujours est-il qu'il était moins fréquent que les autres symptômes, par exemple la mydriase.

On prétend généralement que l'hémiplégie syphilitique survient, le plus souvent, 3 ou 5 années après l'infection; pourtant il ne faut point considérer ce fait comme règle générale, car nous avons rencontré des cas, non douteux d'hémiplégie syphilitique, éclatant alors quelques mois après l'infection et, d'autre part, l'hémiplégie peut arriver aussi 10 ou 12 années (Rollet) après le début de la syphilis.

En ce qui concerne la curabilité, tout dépend du siège de la lésion et de l'intensité des changements survenus dans les parties malades. Quand l'hémiplégie dépend de la compression de la capsule interne par les lésions des parties du cerveau voisines (par exemple des ganglions cérébraux), aussitôt la compression passée, l'hémiplégie se dissipe. Ces derniers cas sont fréquents, si l'on en croit l'opinion assez répandue et que nous admettons nous-même d'après notre pratique, que l'hémiplégie syphilitique est caractérisée, en plus de ses autres signes, par la curabilité relative de la guérison. Si cependant l'hémiplégie syphilitique a pour cause la destruction de la capsule interne ou des

centres moteurs corticaux, l'hémiplégie est permanente et, de plus, après un certain temps, on constate la dégénérescence des fibres motrices qui se trouvent au-dessous du foyer morbide (les pédoncules du cerveau, le pont de Varole et la moelle) ; c'est ce qu'on appelle la dégénérescence secondaire (sclérose descendante) se manifestant cliniquement par la contraction des muscles paralysés, flasques auparavant, par l'exagération des réflexes tendineux, par la trépidation des extrémités, trépidation involontaire ou provoquée (épilepsie spinale, *clonus pedis*). Lorsque la destruction de l'écorce cérébrale ou de la capsule interne est incomplète, alors après le rétablissement de la circulation, les symptômes paralytiques disparaissent.

La paralysie de la motilité, consécutive à la syphilis cérébrale, ne se manifeste pas toujours sous la forme hémiplégique. Il peut arriver aussi des paralysies circonscrites, des monoplégies. Anatomopathologiquement, elles dérivent des lésions de la zone motrice corticale, le plus souvent comme conséquence de la méningite circonscrite ses monoplégies bien plus rarement sont d'origine vasculaire car, dans l'écorce cérébrale, les centres moteurs sont groupés séparément et ils peuvent souffrir indépendamment les uns des autres. Comme exemple des monoplégies syphilitiques, je citerai les observations suivantes :

OBSERVATION XXVII. — R. Z., domestique, âgé de 30 ans, garçon. Au mois d'octobre 1886, contracta un ulcère dur, entra

pour se traiter à l'hôpital de Saint-Lazare, y séjourna 9 jours. Au mois de décembre, entra de nouveau au même hôpital, dans le service du Dr Zera, qui trouva chez lui des restes d'une sclérose sur le préputium, une abondante roséole et de l'adénosclérose généralisée. Après 25 frictions à 3,0 d'onguent napolitain, lesdits symptômes disparurent. Retourné à la maison il fit encore 12 frictions; depuis ce temps, pendant les 3 années suivantes, il ne remarqua aucun symptôme et ne suivit aucun traitement. Le matin du 4 novembre 1889, sans aucun prodrome, sans perte de connaissance, il s'aperçut qu'il avait plus de difficulté à parler, qu'il avait la face entraînée du côté droit et que le membre supérieur gauche était si faible qu'il lui était difficile de s'habiller. Ce même jour, le soir, il eut encore la force de venir chez moi (faisant un trajet de 1 kilomètre environ). En l'examinant j'ai trouvé : un homme de faible constitution, maigre, ayant sa complète présence d'esprit. Les ganglions lymphatiques cervicaux et cubitaux, surtout du côté droit, étaient très augmentés. L'extrémité sternale de la clavicule gauche très tuméfiée, plus saillante que la droite et douloureuse au toucher. La pupille droite plus large que la gauche, se contractait à la lumière et à l'accommodation. Dans les muscles oculo-moteurs rien d'anormal. Le malade ne tirait que peu la langue en dehors, ses mouvements à gauche étaient très bornés. Il existait une parésie des muscles faciaux inférieurs gauches. Le membre supérieur gauche pouvait exercer tous les mouvements, mais à un degré plus faible et plus lentement que du côté droit. Le membre inférieur gauche était indemne. Il était venu chez moi à pied, sans aucun aide. La sensibilité restait indemne. Le réflexe rotulien gauche fort, plus fort que celui du côté droit. Le lendemain le malade entra à l'hôpital, dans mon service. Il avait toute sa connaissance, seulement, d'après les récits des garde-malades et de ses voisins, nous apprîmes qu'il dormait continuellement et qu'il pleurait facilement. Point de mal de tête ni de vertige. Dans la langue, la face et les yeux les mêmes changements que nous avons trouvés

la veille. Dans la démarche, ainsi que dans tous les mouvements volontaires du membre inférieur gauche rien de pathologique. Le malade soulève un peu le membre supérieur gauche, fléchit le coude ; les mouvements du poignet sont très bornés, ceux des doigts abolis. Le pouls faible, 76 à la minute ; au cœur et dans les autres organes rien d'anormal. Le 7 novembre, le malade ne pouvait plus mouvoir la langue à gauche ; il y avait aussi paralysie complète du membre supérieur gauche, tandis que le membre inférieur du côté correspondant n'offrait aucun changement. On lui administra des frictions à 3,0 d'onguent napolitain et on lui fit prendre 2,5 d'iodure de potassium chaque jour. On lui fit 40 frictions. Le 11 novembre, la mydriase droite était très prononcée, l'iris cependant réagissait bien à la lumière et à l'accommodation. De temps en temps il y avait des spasmes cloniques dans le membre supérieur paralysé. Le membre inférieur gauche restait toujours indemne. Le 12 novembre, la somnolence était disparue, l'intelligence devenue plus claire. Le malade pouvait mouvoir l'épaule, soulever le membre supérieur gauche ; il pouvait même mouvoir un peu les doigts et la langue à gauche. Le 17 novembre, il pouvait déjà siffler et les mouvements du membre supérieur gauche devenaient encore plus étendus, plus libres ; seulement il ne pouvait écarter les doigts. Chaque jour, progressivement, les mouvements de la face, de la langue, du membre supérieur gauche revenaient de plus en plus, si bien que, le 18 décembre, jour où le malade quittait l'hôpital, à l'exception de la légère parésie des muscles faciaux inférieurs gauches et de la mydriase droite, l'examen le plus détaillé ne pouvait dépister aucun symptôme paralytique. Le malade pouvait exécuter avec précision tous les mouvements même les plus minimes du membre supérieur gauche.

OBSERVATION XXVIII. — J. P., employé, âgé de 37 ans. En 1880, ayant 28 ans, il contracta un ulcère dur qui fut suivi d'une roséole. D'après les conseils de son médecin, on lui fit

alors 15 frictions (à 3,0) et il prit de l'iodure de potassium. En 1881, bien qu'il ne remarquât aucun symptôme de sa maladie, il prit encore 10 frictions à Ciechocinek. En 1883, il se maria ; un de ses enfants vint au monde mort, un autre mourut au bout de 15 jours et deux autres vivent et sont bien portants. Au mois de décembre 1886, pendant plusieurs semaines, il souffrit de grands maux de tête et d'un affaiblissement du membre inférieur droit. Nous l'avons examiné alors, pour la première fois, en commun avec son médecin. Le malade ne pouvait point marcher, il lui était même difficile de se tenir debout sans appui ; étant couché, il soulevait un peu le membre inférieur droit, fléchissait un peu le genou, mais le mouvement dans l'articulation tibio-tarsienne et ceux des orteils étaient presque abolis. La sensibilité était intacte. Le réflexe rotulien droit plus fort que le gauche. Dans le membre inférieur gauche et dans les deux membres supérieurs, ainsi que du côté de la face rien d'anormal. Légère mydriase droite, l'iris droit réagissait plus faiblement à la lumière que le gauche, mais normalement à l'accommodation. Comme des circonstances de nature privée ne lui permettaient point de faire un traitement iodo-mercuriel, il fallait se borner à ne lui donner que de l'iodure de potassium, il en prenait 2,5-4,0 par jour. Au bout de plusieurs jours, la monoparésie crurale se dissipa, il ne resta qu'une légère augmentation du réflexe rotulien droit et la mydriase. En été 1887, on administra au malade 20 frictions (à 3,0) à Ciechocinek et on lui fit prendre en même temps de l'iodure de potassium. Au mois de février 1889, il fut atteint de vertiges si forts qu'une fois même ces vertiges occasionnèrent une chute. A cette époque nous constatâmes une mydriase droite, l'iris réagissait très faiblement à la lumière, mais bien à l'accommodation ; une parésie du nerf abducteur gauche, suivie d'un strabisme convergent consécutif. On fit au malade 24 frictions à 3,0 et on lui fit prendre de l'iodure de potassium pendant plusieurs semaines. Les vertiges et la parésie du muscle oculo-moteur externe gauche se dissipèrent. Au mois de juillet, nous avons de nouveau

examiné le malade, qui se plaignait de maux de tête, de vertiges et d'une sensation d'engourdissement au-dessus de l'œil gauche. L'examen objectif fit constater une légère dilatation de la pupille droite, un affaiblissement de la sensibilité dans la région sus-orbitaire gauche, légère rigidité des muscles du membre inférieur droit, ce qui rendait la marche spastique; le réflexe rotulien droit était plus fort que le gauche, il y avait de la trépidation du pied à droite. Quoique obligé d'attribuer la mydriase et les symptômes spastiques dans l'extrémité inférieure droite à la lésion antérieure de 1881 cependant à cause des nouveaux phénomènes qui s'y joignirent (parésie et anesthésie de la région sus-orbitaire), nous admîmes que la syphilis provoquait de nouvelles lésions dans les centres nerveux et nous engageâmes le malade à prendre un traitement iodo-mercuriel énergique. Autant que nous pouvons savoir, le malade fit des frictions et prit de l'iodure de potassium aux bains de Ciechocinek, et que de symptômes mentionnés, il ne persista que la mydriase droite et une légère rigidité du membre inférieur droit.

Les autres parties du cerveau, c'est-à-dire le lobe frontal et le lobe temporo-occipal souffrent dans la syphilis moins fréquemment que la zone motrice du cerveau. L'affection de ces lobes est occasionnée plus souvent par des gommes et des méningites circonscrites que par des artérites syphilitiques. A ces lésions des lobes frontaux sont attribués les troubles psychiques, assez fréquents dans la marche de la syphilis cérébrale, comme : la perte de mémoire momentanée et partielle, l'inaptitude au travail intellectuel, surtout à un travail prolongé, l'affaiblissement et la fatigue de l'intelligence, l'irritabilité, l'emportement, la

facilité à pleurer, la perte d'énergie, etc. Quelquefois ces troubles psychiques existent à un degré plus élevé (manie transitoire, démence paralytique, etc.). Nous reviendrons encore sur ces phénomènes en envisageant l'influence de la syphilis sur les maladies mentales. Jastrowitz (1) considère une certaine forme de troubles psychiques, à savoir « le Moria » (*Blödsinn mit eigenthümlich heiterer Aufregung*), comme étant caractéristique des lésions de la face inférieure du lobe frontal, surtout des néoplasmes, et par conséquent des gommes également.

Friedländer et Wernicke ont observé une surdité verbale (aphasie sensorielle), c'est-à-dire une aphasie avec perte de la faculté du souvenir des impressions auditives, comme conséquence de la lésion syphilitique de l'écorce du lobe temporal.

Dans le lobe occipital se termine le nerf optique, autrement dit, la substance grise corticale d'une certaine partie du lobe occipital forme le centre visuel. Les produits syphilitiques localisés dans cette région provoquent, s'ils irritent seulement le tissu cérébral : des éblouissements, des phosphènes et d'autres phénomènes optiques ; s'ils détruisent le tissu : des scotomes, une amblyopie, une amaurose, ce qui dépend de l'étendue de la partie détruite. Des cas de cécité corticale (hémiopie) précédée d'hallucinations visuelles ont

(1) Jastrowitz, *Beiträge zur Lehre von der Localisation im Gehirn, und ueber deren praktische Verwerthung*. Berlin, 1888.

été observés par Wunderlich, Pooley et Rumpf.

Comme nous l'avons déjà dit, le plus souvent les lésions des hémisphères cérébraux, siégeants hors de la zone motrice, ont pour cause soit l'infiltration syphilitique des méninges, soit les gommès. Cela nous force à consacrer en ce lieu quelques mots à ces lésions, d'autant plus que, comme nous allons le voir, ces lésions amènent consécutivement très souvent des changements dans la zone motrice.

Après les lésions des vaisseaux sanguins, les plus fréquentes dans la syphilis cérébrale, sont celles des méninges. De même que celles des artères, les lésions des méninges se localisent le plus souvent à la base du cerveau. Nous n'exagérerions point si, à l'appui des observations cliniques et des résultats des nécropsies, nous soutenions que, le plus souvent, les vaisseaux sanguins et les méninges sont lésés en même temps. Les méninges peuvent être atteintes séparément, mais ordinairement elles sont malades toutes les trois à la fois. A la suite de cette affection les membranes, sur une étendue variable, sont transformées en une grosse et épaisse masse. De la localisation et de l'étendue de cette masse dépendent la qualité et la quantité des symptômes cliniques. Un foyer même petit, mais localisé près des trous des os du crâne, par lesquels passent les nerfs cérébraux, ou situé sur le parcours de ces nerfs, peut produire de grands changements. Le foyer se trouve bien souvent sur le par-

cours d'un des nerfs oculo-moteurs (III^e, IV^e et VI^e paires) ou sur le parcours du tractus optique. Il arrive d'autres fois que l'inflammation syphilitique des méninges est diffuse, au point que la base du cerveau apparaît comme si elle était tapissée par un liquide coagulé, qui a rempli et aplani toutes les inégalités qui s'y trouvent et saisi dans sa masse les vaisseaux sanguins et les nerfs, de sorte que quelquefois on les distingue difficilement des méninges. Le tissu conjonctif dans la région du chiasma optique et dans la région interpédonculaire donne bien souvent naissance à cette forme de la lésion syphilitique. Plus rarement on rencontre la méningite syphilitique sur la face convexe des hémisphères cérébraux. Les recherches de Charcot démontrèrent une fréquence relative de la pachyméningite syphilitique de la convexité, à la hauteur de la région motrice corticale, ce qui se manifeste par des symptômes spéciaux dont nous parlerons plus bas. Les mêmes symptômes feront suite à une lésion circonscrite de la pie-mère à la même hauteur, car cette lésion occasionnera irrévocablement des troubles dans la nutrition des circonvolutions cérébrales situées au dessous (nous avons vu plus haut, en effet, que les artères, avant d'entrer dans les circonvolutions se divisent en rameaux dans la pie-mère qui les recouvre). L'infiltration syphilitique peut atteindre aussi l'épendyme des ventricules cérébraux et les plexus choroïdes. Virchow décrit ces épaississe-

ments de l'épendyme dans la syphilis congénitale comme étant une des causes de l'hydrocéphalie congénitale. Quant au tissu cérébral, il peut dans les méningites syphilitiques être atteint de deux manières : il peut être ramolli en conséquence d'une ischémie occasionnée par la compression d'un vaisseau sanguin par les méninges épaissies, ou bien, ce qui arrive moins souvent, la lésion des méninges passe par contiguité à la substance cérébrale, à savoir avec les prolongements de la pie-mère, le long des vaisseaux sanguins, au centre du cerveau, pénètre une masse du tissu granuleux. On a décrit des cas où ce processus se localisant sur la face convexe des hémisphères, transformait les lobes entiers en cicatrice (sclérose lobulaire ou lobaire).

Quant aux gommes, leur siège de prédilection, ainsi que celui des deux autres processus syphilitiques, est la périphérie du cerveau ; c'est-à-dire les méninges cérébrales, surtout à la base du cerveau, entre le chiasma des nerfs optiques et le pont de Varole, dans la région de la selle turcique. A ce niveau elles atteignent quelquefois une grande dimension, tandis que les gommes de la surface convexe du cerveau sont ordinairement bien moins étendues. Les gommes de la substance cérébrale elle-même sont bien rares, mais cependant on les a rencontrées partout : dans les lobes antérieurs (Lancereaux, Troisier), dans le centre ovale de Vieussens (Lallemand),

dans le corps strié (Cullerier, Hérard, Féréol), dans le thalamus optique (Westphal, etc.). Par rapport à leur aspect extérieur et leur structure, elles ne diffèrent en rien des gommes siégeant dans les autres viscères (Virchow). Tout jeunes elles apparaissent comme des tumeurs de grandeurs différentes, rougeâtres, grisâtres, translucides, de consistance gélatineuse. Avec le temps, elles peuvent, par les dégénérescences qui s'y opèrent, durcir, jaunir et à la fin disparaître en laissant une cicatrice. Il peut y avoir une ou plusieurs tumeurs. La gomme de la substance cérébrale ordinairement n'est pas ronde, elle prend la forme du tissu qui lui donne naissance (par exemple des circonvolutions du cerveau ou bien elle se compose d'une série de foyers au milieu desquels se trouve le tissu cérébral, de là la forme irrégulière, diffuse, de ces tumeurs. Les gommes prenant leur origine dans la pie-mère sont fortement vascularisées, tandis qu'il y a très peu de vaisseaux dans les gommes provenant de la dure-mère. Quant à la chronologie, la gomme cérébrale apparaît à des époques différentes de la syphilis (Virchow), elle peut se manifester en même temps que les symptômes secondaires et tertiaires. La gomme, outre la compression qu'elle exerce sur le tissu voisiné et sur les nerfs qui y parcourent, peut encore, soit par elle-même, soit par la cicatrice qu'elle laisse, comprimer les artères dans le voisinage desquelles elle siège ordinairement; donc, les phénomènes qui s'ensuivent res-

semblent à ceux que produit l'artérite syphilitique (ramollissement, hémiplegie, etc.). Les lésions du centre du cerveau consécutives aux gommès sont provoquées ordinairement par la compression des artères nourricières centrales, qui se trouvent, comme nous le savons déjà, à la base du cerveau. C'est même le siège de prédilection des gommès. Les gommès n'offrent jamais les symptômes d'une grande tumeur. Les symptômes dépendent de leur siège. La gomme, de même que le foyer de la méningite, localisée dans la région motrice corticale, en l'irritant, provoque des convulsions des muscles, sous forme d'épilepsie partielle jacksonienne et, en détruisant cette région, elle amène une paralysie de ces muscles (monoplégie, hémiplegie). Bien souvent les convulsions d'abord circonscrites à un certain groupe de muscles, se généralisent et l'épilepsie partielle devient complète (épilepsie syphilitique). Très instructif, sous ce rapport, est le cas d'Alexandre (1). Déjà Morgagni cite le cas de Molinettus qui, chez un syphilitique atteint d'accès épileptiques, a trouvé à la nécropsie : *tria gummata crudita quæ inhærebant duræ membranæ.* » Malgré l'opinion de quelques auteurs (Naunyn et d'autres) que l'épilepsie est un des fréquents symptômes de la syphilis cérébrale, nous l'avons rencontrée, dans notre pratique, bien moins souvent que l'hémiplegie.

(1) *Ein Fall von gummösen Geschwülsten der Hirnrinde. Breslauer ärztl. Zeitschrift, 1884, n° 22.*

OBSERVATION XXIX. — J. M., rentier. A 27 ans, en 1870, contracta la syphilis (ulcère dur, roséole, etc.). Le Dr Pawlikowski lui fit prendre alors des pilules mercurielles. Le malade ne suivait aucun traitement, disant n'avoir observé rien de suspect. En hiver 1883 éclata, pour la première fois, une attaque épileptique. J'ai vu le malade quelques heures après l'attaque : il était entièrement privé de connaissance. Supposant la syphilis cause du mal, j'ai demandé en consultation le Dr Klink et examinant le malade en commun, nous avons trouvé 2 gommes, l'une à la hauteur de la bosse frontale gauche, l'autre sur l'os frontal droit, au niveau des cheveux, près de la tempe. Dans le système nerveux aucun changement, dans les yeux rien d'anormal. Les réflexes rotuliens forts. Le malade fut installé à la maison de santé du Dr Brodowski, où on lui administra des frictions et lui fit prendre de l'iodure de potassium. Pendant son séjour à la maison de santé il eut encore plusieurs attaques épileptiques, avec complète perte de connaissance : la preuve en est que, pendant une des attaques, il se brûla la main, après avoir renversé une bougie sur lui. En 1888, le malade renouvela la cure iodo-mercurielle à Aix-la-Chapelle, soigné par le Dr Schuster. Les attaques de convulsions ne revenaient plus. Nous avons vu depuis le malade bien souvent, la dernière fois au mois d'août 1889. En l'examinant alors nous avons trouvé le tableau typique du tabès dorsal (des douleurs lancinantes dans les extrémités inférieures), en différents endroits, de courte durée, procédant par attaques, pendant lesquelles à la hauteur de la douleur existait une hyperesthésie de la peau ; de plus, sensation d'engourdissement dans les pieds, signe de Romberg ; absence complète des réflexes rotuliens, affaiblissement de la vessie et de la fonction génitale ; les pupilles étroites, la droite un peu plus large, ne réagissant point à la lumière, mais parfaitement à l'accommodation. Nous connaissons toute la famille du malade, personne n'est atteint d'épilepsie.

OBSERVATION XXX. — J. K., tailleur, âgé de 34 ans, reçu à

l'hôpital dans mon service le 19 avril 1887, à cause de douleurs de tête et de convulsions dont il souffrait depuis une année. Dix ans auparavant, il avait été atteint d'une exanthème sur tout le corps, sans fièvre, et 5 ans auparavant une ulcération sur les bourses et sur la hanche; les ganglions lymphatiques étaient fort augmentés, et de plus on constatait de l'alopecie. Le malade racontait que la céphalalgie venait plusieurs fois le jour et la nuit, que la douleur était très intense et limitée au côté gauche du crâne. La percussion de ce côté était plus douloureuse qu'à droite. Les convulsions, dont il avait eu quelques accès pendant l'année, attaquaient les muscles des yeux, la moitié droite de la face et le membre supérieur droit. Il ne perdait jamais connaissance pendant ces attaques. Le malade appartenait à une famille bien portante et personne dans sa famille n'était atteint d'une semblable maladie. En l'examinant, on trouvait beaucoup de taches de grandeur d'une lentille, de couleur foncée; dans la partie supérieure de la surface externe du tibia gauche une grande cicatrice ressemblant à une cicatrice d'ecthyma. Sur la face postérieure du corps, dans la région lombaire droite, à 3 doigts de la ligne médiane des vertèbres, au-dessus de la crête iliaque, une infiltration de la peau, sous forme de tubercules séparés, de couleur cyanosée (tubercules syphilitiques). Du même côté, à 4 doigts plus haut, une cicatrice brune foncée. L'humérus dans sa moitié inférieure était doublé de volume, douloureux à la pression. Le malade était atteint d'une alopecie. Perforation de la cloison du nez. L'examen des fonctions du système nerveux n'y démontra rien d'anormal, si ce n'est une forte dépression des facultés intellectuelles, avec affaiblissement de la mémoire; le malade parlait avec répugnance et avec difficulté. Les pupilles étaient égales, larges, réagissaient bien à la lumière et à l'accommodation. Pas de phénomènes paralytiques. La première nuit de son séjour à l'hôpital, le malade eut deux attaques de convulsions, qui, selon les récits du garde-malade et des voisins, ne paraissaient que dans la moitié droite de la face et dans le membre supérieur droit,

sans perte de connaissance. Le 30 avril de la même année, le malade eut une attaque de convulsions pendant notre visite à l'hôpital : nous avons donc pu l'observer nous-même et constater, que l'attaque passée, il ne restait aucun affaiblissement ni des muscles faciaux ni de ceux du membre supérieur droit. Comme le malade était auparavant bien portant et n'avait pas d'épilepsie, comme personne de sa famille n'en souffrait non plus; d'autre part, comme on trouvait des lésions sur la peau et les os, qui permettaient d'admettre l'existence de la syphilis, nous attribuâmes la céphalalgie et les convulsions, qui avaient amené le malade à l'hôpital, à la syphilis des méninges cérébrales, à la hauteur des centres moteurs du membre supérieur et de la face du côté droit, sans que le centre même fût lésé, car il n'existait point de symptômes paralytiques. Nous ordonnâmes au malade comme traitement des frictions à 3,0 et à l'intérieur 2,5 d'iode et 4,0 de bromure de potassium tous les jours. On lui fit 60 frictions et en dernier lieu 6 injections sous-cutanées de sublimé. Depuis le mois de mai jusqu'au mois d'août (il quitta l'hôpital le 2 août), c'est-à-dire pendant 3 mois, le malade n'eut aucune attaque de convulsions, les maux de tête passèrent entièrement, les facultés intellectuelles devinrent meilleures, le malade prit de l'embonpoint, l'hyperostose de l'humérus disparut presque entièrement.

OBSERVATION XXXI. — A. F., ouvrier, garçon, âgé de 27 ans. Il était entré plusieurs fois à l'hôpital dans mon service, où on l'amenait chaque fois après une attaque d'épilepsie. Son père était mort à l'âge de 71 ans, après avoir été toujours bien portant, sa mère vit encore et n'est atteinte d'aucune maladie nerveuse; toute sa famille, tant du côté de sa mère que de son père, était bien portante, à ce qu'il disait. Trois ans auparavant le malade eut pour la première fois une attaque épileptique, avec perte complète de connaissance. Les attaques se répétèrent d'abord rarement, une fois par an, puis à des intervalles de plusieurs mois, ensuite elles revinrent encore

plus fréquemment, de sorte que dans les derniers temps elles éclataient quelquefois plusieurs fois par jour. Après une de ces attaques on l'amena à l'hôpital, dans mon service, le 4 juin 1888. Le malade se plaignait alors d'un engourdissement, d'un fourmillement dans les extrémités gauches, il lui semblait toujours qu'il avait sur la paume de la main gauche un morceau de toile ou de la ouate. En l'examinant nous avons trouvé : un homme bien fait, mais mal nourri ; il avait sur le nez une plaie qu'il s'était faite en tombant pendant la dernière attaque. Dans les organes intérieurs rien d'anormal. La sensibilité au toucher, à la douleur, à la température, à la localisation, et la sensibilité musculaire étaient partout conservées ; les réflexes rotuliens forts, égaux de deux côtés, la trépidation du pied n'existait pas. Les réflexes plantaires et crémasteriens normaux, les réflexes abdominaux n'existaient pas. Les mouvements volontaires s'exerçaient normalement dans toutes les extrémités, seulement le malade remuait plus faiblement le membre inférieur gauche que le droit ; et cela aussi pendant la marche. Rien d'anormal dans les nerfs crâniens. Catarrhe chronique des trompes d'Eustache et opacité des membranes du tympan. Perforation de la cloison du nez. Aplasie des testicules, alopécie. Les dents incisives étaient plantées à distance inégale l'une de l'autre, les dents canines petites. La portion écailleuse de l'os temporal gauche beaucoup plus saillante que celle du temporal droit. Vu le manque de cause pour expliquer l'apparition de l'épilepsie à l'âge de 24 ans, et aussi à cause des lésions mentionnées du nez, des dents, etc., nous avons admis que le malade était atteint de syphilis depuis l'enfance, si ce n'est dès la naissance même. Nous ordonnâmes au malade les frictions à 2,5 — 4,0 et de l'iodure et bromure de potassium à 25 — 8,0 à prendre journellement. Les premiers jours après son entrée à l'hôpital le malade eut des attaques de convulsions assez fréquentes, le jour et la nuit (6 par jour). On a constaté plus d'une fois que les convulsions cloniques et toniques étaient plus fortes du côté gauche ; commençaient-elles par là ? Nous

ne pouvons l'affirmer, ne les ayant vues qu'en pleine évolution. Après quelques jours, les attaques cessèrent et ne se renouvelèrent plus pendant tout le temps de son séjour à l'hôpital (jusqu'au 23 août). On fit au malade 60 frictions. Il se passa plus d'une année sans qu'il eut d'attaque.

On amena le malade à l'hôpital, dans mon service, pour la seconde fois le 13 septembre 1889. Il venait d'avoir une attaque. Il se plaignait seulement d'un affaiblissement des extrémités gauches, surtout du membre inférieur. L'examen démontra les mêmes symptômes que la première fois. Pendant les dix premiers jours de son retour à l'hôpital, il eut de 1 à 3 attaques par jour ; ensuite jusqu'au jour de sa sortie, il n'en eut point. On lui fit administrer 40 frictions à 4,0 et on lui fit prendre de l'iodure et du bromure de potassium. Le malade n'avait plus d'attaques.

L'épilepsie syphilitique, de même que l'hémiplégie syphilitique est le plus souvent précédée par les prodromes : une céphalalgie intense et opiniâtre, siégeant souvent dans la région pariétale ; des vertiges ; une sensation de crainte, etc. Elle diffère de l'épilepsie vulgaire, nommée épilepsie essentielle, en ce que cette dernière, comme nous le savons, éclate pour la première fois presque toujours dans les premières années de la vie et qu'elle est héréditaire, tandis que l'épilepsie provenant de la syphilis cérébrale peut survenir chez des personnes dans la famille desquelles personne n'avait souffert ni d'épilepsie, ni d'aucune autre maladie nerveuse ; de plus, elle ne se manifeste qu'à l'âge adulte, entre la 25^e et la 50^e année de la vie, et même plus tard, car l'infection syphilitique

a lieu le plus souvent à l'âge mûr. Il n'y a d'exception à cet égard que pour la syphilis héréditaire. Selon Jullien, la personne atteinte d'épilepsie syphilitique générale ne pousse jamais de cri, ce qui arrive presque toujours dans l'épilepsie vulgaire. Chaque fois que nous avons à faire à une personne adulte qui souffre d'épilepsie et dont la première attaque est venue à une époque plus avancée de la vie, on peut soupçonner qu'elle est de nature syphilitique. Il n'y a qu'Echeverria (1), qui seul n'approuve point entièrement l'avis de Fournier, à savoir que toute épilepsie qui se manifeste une fois 35 ans de la vie passés est d'origine syphilitique.

Grâce aux recherches faites pendant ces dernières années, principalement à l'école de Westphal (2), il est de plus en plus facile de diagnostiquer la forme de la syphilis du cerveau, qui se caractérise par la lésion des méninges cérébrales à la base du cerveau (méningite basilaire syphilitique). Pour faire ce diagnostic, outre l'absence de la fièvre (qui existe dans la méningite basilaire tuberculeuse), outre les symptômes dits généraux, propres à chaque lésion cérébrale (mal de tête, vomissements, vertiges, troubles psychiques, intellectuels, un certain degré de démence, aphasie, affaiblissement de la mémoire, quelquefois perte

(1) *On syphilitic epilepsy. Journal of ment. sciences (Virchow's et Hirsch's Jahresbericht, 1880, V. II, p. 80).*

(2) Oppenheim, *Zur Kenntniss der syphilitischen Erscheinungen des centralen Nervensystems. Berl. klinisch. Wochensh., 1889, n° 48 et 49.*

momentanée de connaissance, symptômes d'excitation psychique, etc.), outre tous ces symptômes, dits généraux, on se sert encore des symptômes dits symptômes de foyers, c'est-à-dire l'affection des nerfs cérébraux qui se trouvent à la base du cerveau. Suivant l'étendue du foyer et son siège, ces phénomènes sont différents. Puisque l'affection syphilitique des méninges se borne rarement à la fosse crânienne antérieure, on ne trouve que rarement les troubles du nerf olfactif sous forme de paresthésie olfactive ou perte d'odorat (anosmie). Ordinairement, l'affection des méninges s'étend aussi sur la fosse crânienne moyenne, laquelle, comme nous l'avons déjà dit plusieurs fois, est le siège de prédilection de toutes les lésions syphilitiques en général et particulièrement des méningites; il est plus rare que ladite affection soit exclusivement localisée dans la fosse postérieure. Ordinairement donc, outre les symptômes de la lésion de la première paire des nerfs cérébraux, existent encore en même temps des symptômes dépendant de l'affection des nerfs qui se trouvent dans la fosse crânienne moyenne, c'est-à-dire des nerfs optiques et oculo-moteurs (III^e, IV^e et VI^e paires). Il peut arriver aussi que le foyer de la méningite soit très petit et qu'il ne provoque de changement que dans l'un de ces nerfs. Nous nous occuperons plus tard particulièrement des lésions de ces nerfs en parlant de la syphilis des nerfs. Ici nous sommes obligé d'ajouter qu'il est caractéristique pour la méningite syphilitique

basilaire que plusieurs nerfs cérébraux sont atteints en même temps ; aussi, depuis longtemps, chaque médecin expérimenté conseille dans ces cas un traitement anti-syphilitique. Lorsque la lésion des méninges cérébrales s'étend en arrière, outre les nerfs optiques et les nerfs oculo-moteurs, sont encore atteints les v^e, vii^e et viii^e paires et d'autres nerfs cérébraux. Dans les semblables cas on a observé encore bien des fois la polydipsie et la polyurie. Ordinairement dans la méningite basilaire syphilitique les nerfs de deux côtés sont atteints.

Sur la base du crâne, outre les nerfs cérébraux, comme nous le savons, se trouvent aussi les principaux troncs artériels, lesquels, de même que les nerfs, peuvent être comprimés par les méninges épaissies ou être sujets à une artérite syphilitique ; il est donc facile à comprendre que, dans la méningite basilaire syphilitique, aux symptômes mentionnés des nerfs cérébraux se joignent encore des symptômes qui dépendent des lésions des artères (hémiparésie, hémiplégie). Ces dernières éclatent ordinairement plus tard que les lésions des nerfs ; il peut arriver alors une hémiplégie double. Si les lésions sur la base du crâne sont unilatérales ou plus faibles d'un côté, alors il peut se manifester une hémiplégie d'un côté avec paralysie des nerfs oculo-moteurs du côté opposé (hémiplégie alterne).

OBSERVATION XXXII. — E. L., âgé de 8 ans, est amené dans mon service le 1^{er} juin 1888. Le père du malade soutenait avoir été toujours bien portant et n'avoir jamais eu la syphilis. La mère du malade avait fait une fausse couche, et de ses 9 enfants 3 étaient morts : l'un très jeune, on ne sait de quelle cause ; l'autre, à la suite de lésions de la colonne vertébrale ; le troisième, après la trépanation de l'apophyse mastoïde. Le malade, 3 mois avant, avait commencé à se plaindre de maux de tête qui revenaient plusieurs fois par jour, étaient très forts et, le plus souvent, accompagnés des nausées et de vomissements. Bientôt après était apparu du ptosis à droite, et le malade ne voyait plus aussi bien de l'œil droit ; ensuite ptosis et une cécité de l'œil gauche. En même temps, il se déclara une tumeur sur la moitié gauche de la mâchoire. L'état du malade le jour de son entrée à l'hôpital, était le suivant : le malade avait sa présence d'esprit, répondait aux questions, ne souffrait plus du mal de tête, ni des nausées et vomissements. Il existait une paresse de tous les muscles intérieurs et extérieurs des yeux (ophthalmoplégie complète externe et interne), du ptosis double complet ; les globes oculaires étaient entièrement immobiles dans la ligne médiane ; les pupilles dilatées au maximum ne réagissaient point à la lumière. Opacité de la cornée gauche, circonscrite à une petite étendue, visible à l'éclairage de côté. Cécité complète de deux côtés. L'examen ophtalmoscopique démontra une papillite par étranglement ; des veines élargies, la papille du nerf optique gonflée, grise, trouble, à limites indistinctes. Les nerfs auditifs étaient sains. Dans les muscles de la face, de la langue et des extrémités rien d'anormal. Les organes intérieurs étaient indemnes. Les dents canines petites ; les incisives dentelées, à bords amincis, presque transparentes. Au milieu de la branche horizontale de la moitié gauche de la mâchoire inférieure il y avait une grande exostose, qui descendait jusqu'à la surface intérieure de la mâchoire, exostose douloureuse à la pression. Il n'y avait pas à douter que les lésions des nerfs optiques et oculomoteurs fussent chez le malade de nature syphilitique et,

pour cette raison, parce que l'état du malade le permettait, nous lui administrâmes des frictions d'abord à 2,0 et ensuite à 3,0 et 4,0 et nous lui fîmes prendre de l'iodure de potassium en augmentant graduellement la dose (de 0,3 — 2,0 par jour); sur l'exostose on appliqua de l'emplâtre de Vigo. Le 19 juin de la même année, le malade commence à soulever un peu la paupière droite, la gauche reste encore immobile, l'exostose diminue. Le 24 du mois, le malade lève les deux paupières assez haut, mais toujours la droite plus facilement. Les pupilles sont moins larges, la gauche plus large que la droite; le malade distingue la lumière des ténèbres, ne fait que de faibles mouvements avec les globes oculaires. Le 9 juillet, l'examen ophtalmoscopique démontra une atrophie des deux nerfs optiques, du droit surtout; le 17 du mois, le malade remue les globes oculaires à droite et à gauche distinctement, un peu moins en haut et en bas, il ne voit rien, excepté la lumière; la pupille ne réagit ni à la lumière ni à l'accommodation. Depuis ce temps, l'amélioration fut petite; les mouvements des globes oculaires n'augmentèrent plus, le globe gauche étant moins mobile que le droit; le malade tourna les globes oculaires, en dehors surtout, moins en haut et moins encore en bas; il y eut un léger strabisme convergent. Pendant le traitement iodo-mercuriel, une périostite gommeuse survint dans l'articulation sternale. Il ne restait presque pas de trace de l'exostose de la mâchoire. Le malade prit des frictions jusqu'au mois de septembre, il en prit 80. A la fin du mois d'octobre, survint de la fièvre sans aucun motif, la température pendant plusieurs jours oscillait entre 38° et 39°, le pouls devint irrégulier, faible (60 à 64 pulsations à la minute), puis vomissements et grand mal de tête après quelques jours, perte de connaissance, délire ou somnolence, incontinence des urines et des selles. La nuit, au dire des autres malades, des convulsions répétées; l'examen ne démontra aucun symptôme paralytique, le malade réagissait à la piqure. Le 1^{er} novembre la température était de 37°,7; le pouls 150, filiforme, arythmique; la respiration marquait 30 à

la minute; le malade était sans connaissance, il gémissait et faisait des mouvements incoordonnés avec des extrémités; épistaxis. Le lendemain, le malade était mort. La nécropsie démontra un épaissement de l'os frontal droit, une méningite typique basilaire gommeuse; un grand épaissement des méninges à la hauteur de la selle turcique; la méningite descendait jusqu'au « clivus Blumenbachi ». Les nerfs optiques et oculo-moteurs adhéraient tellement aux méninges cérébrales épaissies qu'il était impossible de les en séparer. Les parois des artères étaient volumineuses, leur lumière était béante. Les ventricules cérébraux, surtout les latéraux, énormément élargis et remplis d'un liquide séreux.

OBSERVATION XXXIII. — A. L., âgé de 25 ans, admis dans mon service le 26 janvier 1885. Il se plaignait d'engourdissement et de douleurs de la moitié gauche de la face, attaquant de temps en temps la tête et le cou, et de plus d'insomnie. Ce malaise durait depuis 15 jours. Dans les antécédents, rien d'anormal à noter. Le malade niait la syphilis, bien qu'en l'examinant on ait trouvé sur la peau beaucoup de cicatrices de grandeur différente; les ganglions lymphatiques de l'aîne et du cou étaient gros et durs; forte douleur à la pression dans les extrémités inférieures des tibias. L'odorat et la vision étaient indemnes. L'ophtalmoscope ne démontra aucun changement; les mouvements des yeux étaient normaux; la pupille gauche, plus large que la droite, réagissait faiblement à la lumière, mais bien à l'accommodation. Dans les muscles faciaux rien d'anormal. La sensibilité cutanée de la face, de la muqueuse des lèvres était conservée entièrement. Salivation. Dans la zone du nerf trijumeau pas de points douloureux. Le malade mâchait et avalait bien. Au cœur, dans les poumons et les autres organes aucun changement. Les mouvements de la langue, du voile du palais et des extrémités s'exerçaient normalement. Bien que l'examen objectif ne démontrât aucun changement dans les nerfs cérébraux et médullaires, bien que les antécédents n'offrissent rien de

suspect, à cause de la quantité de cicatrices, de l'augmentation des ganglions lymphatiques et de la différence des pupilles, nous soupçonnâmes, dès le commencement, que la névralgie du nerf trijumeau gauche avait pour base la syphilis. Cette supposition devint plus vraisemblable lorsque, le lendemain, examinant pour la seconde fois le malade, nous avons trouvé une perforation de la cloison nasale, de l'existence de laquelle le malade ne savait rien. La marche de la maladie fit constater que ladite névralgie faciale était de nature syphilitique, en démontrant que la lésion sur la base du cerveau s'étendait en envahissant les autres nerfs qui s'y trouvent. Le 1^{er} février, le malade se plaignait non seulement d'une douleur à la face, mais aussi dans les gencives du même côté. Les gencives étaient gonflées et fortement enflammées. Le 8 février, le malade commença à souffrir d'une diplopie; l'examen démontra qu'elle était provoquée par la paralysie du nerf abducteur gauche. Le 15 février, on constata la diminution de la sensibilité cutanée de la moitié gauche de la face et de la muqueuse de la bouche du même côté; l'agcusic du côté gauche de la langue, comme le malade le remarqua lui-même. Après l'apparition de la paralysie du nerf abducteur, nous ordonnâmes au malade des frictions avec de l'onguent napolitain à 2,5-4,0 tous les jours et de l'iodure de potassium. Le 18 février, la douleur à la face faisait déjà moins souffrir le malade, au point qu'il pouvait manger et dormir davantage, ce qui jusqu'alors lui était presque impossible. Le 21 février, on constata que la douleur à la face et l'enflure des gencives s'étaient dissipés, de même que les troubles du goût. Le 4 mars, à l'examen de la sensibilité on trouva une anesthésie cutanée de la moitié inférieure de la face du côté gauche, anesthésie bien prononcée en comparaison avec la sensibilité du côté droit; la parésie du muscle droit externe de l'œil gauche moins complète qu'auparavant; le strabisme convergent de même moins fort; tous ces phénomènes disparurent peu à peu, de sorte que, le 25 mars 1885, le jour de la sortie du malade de l'hôpital, de tous les phénomènes morbides, il ne

persista que la parésie du nerf abducteur gauche. Le malade ne voulut plus rester à l'hôpital. Pendant son séjour on lui fit 30 frictions.

OBSERVATION XXXIV. — R. F., âgée de 33 ans, mariée depuis 14 ans, avait eu 3 enfants vivants et une fausse couche. Elle avait souffert 4 ans auparavant d'un grand mal de tête s'irradiant dans l'œil droit. Le Dr Kempinski constata alors une iritis syphilitique droite et renvoya la malade au professeur Trautvetter, qui lui ordonna des frictions et de l'iodure de potassium. Comme, après 8 frictions, le mal avait disparu, elle interrompit son traitement et n'en suivit aucun pendant toute une année. Après ce temps, les maux de tête revinrent et la firent souffrir surtout la nuit, la privant complètement de sommeil ; bientôt après, éclata une paralysie de tous les muscles faciaux droits, la malade ne pouvait ni fermer l'œil, ni froncer le front ; les symptômes disparurent après l'emploi de l'iodure de potassium et l'application de l'électricité. Six mois après se produisit une paralysie périphérique du nerf facial gauche, on lui administra 24 frictions et fit prendre de l'iodure de potassium ; bientôt après on fit encore 24 frictions à la malade dans le service du Dr Grostern. Pendant son séjour à l'hôpital, la malade fut atteinte de cécité de l'œil gauche, durant trois semaines, elle ne vit rien de cet œil ; l'examen ophtalmoscopique, fait par le Dr Kramsztyk, démontra, comme cause de cette cécité, une névrite rétrobulbaire du nerf optique. Le traitement iodo-mercuriel fit passer la cécité. Trois semaines après avoir quitté l'hôpital, la malade fut atteinte d'une cécité de l'œil droit, conséquence de la même lésion. On lui fit 24 frictions à l'onguent napolitain et on lui donna intérieurement de l'iodure de potassium. Nous avons vu la malade plusieurs fois ; pour la dernière fois, nous l'avons examinée le 9 juin 1890. Sur la peau une quantité de cicatrices, suite de l'acné syphilitique ; la malade souffrait de nouveau d'un mal de tête qui augmentait la nuit. Dans les organes extérieurs rien d'anormal. La vue de

l'œil droit était affaibli, la malade distinguait les doigts difficilement à la distance de 6 mètres ; le goût et l'odorat étaient plus forts du côté droit ; l'ouïe des deux côtés normale ; légère anesthésie dans la sphère du nerf trijumeau. La force des muscles masséters était amoindrie. Elle ne pouvait froncer ni le front ni les sourcils ; le muscle orbiculaire des paupières ne se contractait point. Le nerf facial droit surtout était atteint. L'excitabilité faradique des muscles et du nerf conservée. Mydriase gauche, la différence de largeur des deux pupilles était grande. elles réagissaient toutes deux à la lumière et à l'accommodation. Dans les extrémités rien d'anormal, les réflexes tendineux augmentés. Dans la sphère psychique aucun changement. L'état de la malade en général était bon, la malade était bien nourrie.

Nous avons fait connaître jusqu'à présent les cas de syphilis cérébrale dans lesquels existaient des symptômes, dits en foyers et dont nous avons été à même de déterminer, plus ou moins strictement, la région du cerveau lésé. Aurait tort cependant celui qui croirait pouvoir le faire toujours ; bien au contraire, souvent, très souvent même, on rencontre des cas, dans lesquels on peut affirmer que l'affection cérébrale est la conséquence de l'infection syphilitique de l'organisme, mais, en l'état actuel de la science, il est impossible de localiser le point lésé de l'encéphale, ce qui se comprend, puisque la physiologie de bien des régions du cerveau nous reste encore inconnue. Chaque lésion de ces régions du cerveau, n'importe de quelque nature donc aussi la lésion de nature syphilitique, ne se trahit que par

des symptômes dits généraux (dans le sens de Griesinger), lesquels on explique par les troubles circulatoires.. Parmi ces symptômes nous rangeons le mal de tête, les vertiges, l'insomnie, les vomissements, les convulsions épileptiformes et la papillite par étranglement (*Stauungspapille*). Les trois derniers symptômes ne sont point fréquents, car les produits syphilitiques augmentent très rarement la pression intra-crânienne assez pour les provoquer. Les lésions localisées dans une région du cerveau, dont la fonction est inconnue, peuvent produire des troubles circulatoires, resp. de la fonction, des régions dont la fonction est connue et simuler les lésions de ces parties. Dans les cas dont nous parlons, l'ensemble des symptômes peut être de nature à dérouter le médecin, à lui rendre le diagnostic difficile entre une neurasthénie chez un sujet qui a eu la syphilis et la syphilis même du cerveau. Le malade se plaint des maux de tête, de sensation de pesanteur, de constriction, de vertiges, d'insomnie, d'irritation, d'inaptitude au travail intellectuel, etc. Dans ces cas un symptôme objectif, même le plus minime, acquiert une grande importance. Rumpf prétend que dans de semblables cas de syphilis cérébrale, il a observé la différence de largeur des pupilles, sans qu'il y ait une paralysie de l'iris, c'est-à-dire sans changement dans la réaction de l'iris à la lumière et à l'accommodation, ou au plus que l'iris réagissait faiblement à la lumière et

vivement à l'accommodation. Il nous a été possible de constater l'opinion de Rumpf plus d'une fois chez nos malades. Normalement les deux pupilles sont de largeur égale et se contractent avec une égale rapidité, sous l'influence de la lumière et de la convergence des globes oculaires. Dans beaucoup de cas où la syphilis du cerveau était incontestable et dans les cas où on pouvait la soupçonner, par suite de l'ensemble des symptômes, les pupilles étaient inégales et cependant réagissaient normalement ou seulement un peu plus faiblement à la lumière, mais bien à l'accommodation.

Quelquefois la syphilis du cerveau se présente sous la forme d'une grave lésion organique cérébrale, par exemple avec des symptômes du côté du sensorium, de l'intelligence (de l'excitation ou de la dépression, du délire ou du coma). Dans ces cas, comme signes de grande valeur diagnostique il faut citer l'absence de fièvre, l'absence des troubles du pouls et de la respiration. On a observé des cas dans lesquels une somnolence plus ou moins grande ou le coma étaient le seul symptôme de la syphilis du cerveau (Althaus, Buzzard, Fournier, Mercier). La maladie éclatait en plein état de santé ou était précédée de maux de tête, de vertiges, d'insomnie, d'évanouissement. Le malade se trouve alors en pleine résolution, il n'est point paralysé, réagit bien à la piquûre, il est couché les yeux fermés, respire péniblement, etc.

Dans d'autres cas, le seul symptôme de la syphilis cérébrale, au moins pendant un certain temps, est la céphalalgie. Elle se présente sous forme variée (sensation de pesanteur, d'élançements, de martellements, comme si la tête allait éclater, etc.). La douleur est toujours intense, quelquefois atroce au point que le malade gémit, se tord sur son lit ; elle est constante ou vient par accès, s'élève au maximum le soir ou la nuit ; les narcotiques n'ont point d'influence sur cette douleur ou, tout au plus, donnent un soulagement de courte durée. La céphalalgie prouve la lésion des méninges cérébrales ou des os, car la lésion du tissu cérébral même ne se manifeste point par une douleur de tête. Si les lésions syphilitiques du cerveau sont diffuses, le cerveau augmenté de volume exerce une compression sur la dure-mère (qui, comme nous le savons, possède beaucoup de nerfs de la v^e paire) et il provoque une douleur plutôt générale. Parfois le mal de tête ne dépend point des troubles circulatoires du cerveau, *eo ipso* des méninges, mais il est occasionné par l'infiltration syphilitique des méninges ou par des lésions des os du crâne. C'est alors que le mal de tête a son siège fixe (à la hauteur de la lésion même) et s'augmente à la pression ou à la percussion du point du cerveau atteint. Seeligmüller (1) a décrit, comme un mal de tête typique, de nature

(1) Seeligmüller, *Ueber syphilitische Neuralgien*. *Deutsch. med. Woch.*, 1883, n° 43.

syphilitique, le mal qui siège dans le domaine des nerfs auriculo-temporal et petit occipital, douleur que le malade ressent comme en ceinture, sur l'étendue de deux ou trois travers de doigt d'une oreille à l'autre, et qu'il compare à la sensation produite par un peigne d'enfant, porté sur la tête. Rumpf prétend d'avoir vu une semblable céphalalgie chez un sujet non syphilitique et il ne la considère point comme une névralgie, mais comme une conséquence de l'infiltration des méninges cérébrales.

Nous avons rencontré souvent dans notre pratique la céphalalgie comme temporairement unique symptôme de la syphilis cérébrale. Nous n'oublierons jamais, par exemple, le cas suivant : une femme âgée de plus de 40 ans, veuve, mère de plusieurs enfants déjà grands et parfaitement bien portants, ne souffrait depuis plusieurs semaines que d'une forte douleur au sommet de la tête, douleur qui la privait de sommeil. Tous les médicaments possibles ne lui procuraient qu'un soulagement momentané. La nature du mal se devina lorsqu'apparurent chez la malade les gommes, l'une dans la région sterno-claviculaire, et l'autre sous forme d'infiltration gommeuse autour de l'articulation du coude, d'une telle dimension qu'il fallait recourir à une opération qui fut faite par le Dr Jawdyski. Dans un autre cas, que nous avons observé en 1889, outre une céphalalgie opiniâtre et des vertiges, il y avait encore une anesthésie cutanée,

circonscrite au-dessus de l'œil droit, et de la mydriase gauche. Le traitement spécifique iodo-mercuriel donna un bon résultat dans les deux cas.

Quant à la dépendance des maladies psychiques de la syphilis, on a observé des cas d'hypocondrie, de manie, etc., guéris par un traitement spécifique. La question à l'ordre du jour, durant ces derniers temps, est la question du rôle que joue la syphilis dans l'étiologie de la paralysie générale progressive, ou démence paralytique. Les adeptes de cette théorie la basent sur la fréquence de la syphilis dans les antécédents de ces malades et, de plus, sur la ressemblance des lésions anatomo-pathologiques de la syphilis cérébrale et de la paralysie générale progressive, à savoir : l'affection des méninges et des vaisseaux sanguins. Selon l'opinion acceptée maintenant généralement, la paralysie générale progressive se caractérise anatomiquement par une périencéphalite chronique ou méningo-encéphalite corticale interstitielle, diffuse, chronique, donc par les lésions que la syphilis aussi produit dans le cerveau. L'atrophie des fibres nerveuses à myélines, qui relient les différents points de l'écorce du lobe frontal (fibres d'association), un signe qui, d'après l'opinion de Tuzek, est caractéristique pour cette maladie (mais non exclusive, comme le démontrèrent les recherches ultérieures), cette atrophie expliquent les adeptes de la théorie qui fait dépendre la paralysie générale progressive de la

syphilis, par l'affection des vaisseaux sanguins, qui provoque une stase de la lymphe, d'où l'insuffisante nutrition des fibres nerveuses, amenant à la fin leur atrophie. Comme défenseurs de la dépendance de la paralysie générale progressive de la syphilis il faut citer : Esmark et Jessen (1857), Erlenmeyer, Mendel, Nasse, Rinecker, Rumpf, Wille, Kjelberg (Upsala), Kraft-Ebing, Jespersen (Copenhague), Goldsmith (Amérique), Grainger-Stewart, Mac Dowale, Régis (Bordeaux), Morel-Lavallée et Bellières, Seeligmüller, etc.; la plupart des psychiatres français et anglais sont d'un avis contraire. Les uns, à l'exemple de Fournier (Ball, Legrand du Saulle, Motet, Aug. Voisin, Mickle), prétendent qu'on rencontre des cas de la syphilis du cerveau qui, cliniquement, mais non anatomo-pathologiquement, présentent un tableau de symptômes, ressemblant à la paralysie générale progressive et que Fournier qualifie du nom de *pseudo-paralysie générale*; dans ces cas, l'autopsie ne démontre point de méningo-encéphalite corticale diffuse, mais des affections des os, des gommes, des méninges ou du tissu cérébral, des artérites, etc. Il y en a d'autres (comme Foville, Lancereaux, Magnan) qui n'acceptent même pas ladite parenté de ces deux affections. Magnan lutte même contre le nom de *pseudo-paralysie générale*, il admet seulement que la syphilis, provoquant des changements dans l'écorce cérébrale, peut amener « une démence circonscrite ou partielle », mais jamais

des symptômes de paralysie générale progressive. Mesnet affirme que, malgré la ressemblance apparente, malgré que la syphilis puisse simuler tout symptôme clinique de la paralysie générale progressive, il y a entre ces deux maladies, la même différence qu'entre le typhus et l'état typhoïdal. Christian, examinant les paralytiques généraux, trouva, que, presque chez tous, la capacité intellectuelle était tout au plus moyenne, ceci étant de cause variable. Chez les uns elle était héréditaire (ce sont des héréditaires, des dégénérés) ; chez les autres, elle était acquise soit dans l'enfance, soit à l'âge de la maturité (suite des maladies cachectiques, du surmenage physique ou intellectuel, des vives impressions morales, surtout des impressions dépressives, chagrins, etc). Dans ces cas, selon l'expression de Magnan, la syphilis est la goutte d'eau qui fait déborder le vase, chez un prédisposé. Du même avis que la syphilis prédispose à la paralysie générale progressive mais ne l'amène point sont : Hutchinson, Mierzejewski, Tarnowski.

De tout ce que nous venons de dire, nous voyons que la question du rapport de la syphilis et de la paralysie générale progressive est encore indécise.

2° Syphilis des pédoncules cérébraux, du Pont de Varole, de la moelle allongée et du cervelet

Les parties de l'encéphale que nous venons de citer, situées en dehors des hémisphères cérébraux, peuvent être aussi atteintes par la syphilis. Cependant, comparativement aux lésions des hémisphères cérébraux, les lésions de ces parties sont bien rares. Comme fait incontestable dans la pathologie, on peut citer la grande résistance de ces parties de l'encéphale à toutes les compressions (et en particulier à celle qu'exerce la gomme, le foyer de méningite). La lésion syphilitique des pédoncules cérébraux, du pont de Varole, de la moelle allongée et du cervelet peut être occasionnée, de même que celle des hémisphères cérébraux, soit par l'affection syphilitique des vaisseaux sanguins, soit, ce qui arrive plus souvent, par la formation de la gomme, laquelle peut se localiser dans leur centre ou à leur périphérie, soit enfin par l'affection syphilitique des méninges ou de l'épendyme (qui tapisse l'aqueduc de Sylvius ou le 4^e ventricule). La gomme ou le foyer de la méningite syphilitique comprimant les vaisseaux sanguins, peut

provoquer le ramollissement de ces organes. Le plus rarement a lieu le passage de l'infiltration cellulaire des méninges sur le tissu même des parties de l'encéphale dont nous parlons.

La lésion des artères qui nourrissent ces parties des centres nerveux, c'est-à-dire des artères vertébrales et de la basilaire, aboutit plus souvent, selon l'opinion de Gerhardt et d'autres, à un anévrysme (resp. à l'hémorragie) que la lésion des branches de l'artère carotide. Mais il arrive aussi des ramollissements occasionnés par les thromboses des artères.

Nous sommes obligé de rappeler en quelques mots la distribution des artères dans les organes dont nous parlons. Ils sont nourris par les artères vertébrales, lesquelles, comme nous l'avons vu plus haut, se réunissent à la hauteur du pont de Varole pour former l'artère basilaire, laquelle se divise finalement en 2 artères cérébrales postérieures ou artères profondes du cerveau. Les artères cérébrales postérieures, de même que l'artère communicante postérieure, qui unit lesdites 2 artères, fournissent le sang aux pédoncules cérébraux proprement dits (artères pédonculaires médiales et latérales), ainsi qu'à leur partie dorsale, c'est-à-dire aux tubercules quadrijumeaux (artères colliculaires antérieure, postérieure et médiane). Le pont de Varole est nourri par l'artère basilaire, et la moelle allongée par les artères vertébrales seules. Il y a deux sortes de branches : 1° les artères radicu-

laïres, fournissent le sang aux racines des nerfs cérébraux qui passent par ces organes et à la partie voisine de la substance blanche des mêmes organes; 2° les artères médianes sont destinées aux noyaux des mêmes nerfs cérébraux, qui tous, excepté le nerf olfactif et le nerf optique, prennent origine dans la substance grise qui tapisse les cavités de ces organes, c'est-à-dire l'aqueduc de Sylvius (à la hauteur des pédoncules cérébraux), et le 4° ventricule (à la hauteur du pont de Varole et du bulbe). Selon Duret, il y a 4 groupes de ces dernières artères: le 1^{er} groupe émerge du point de division de l'artère basilaire, il est destiné aux noyaux des nerfs oculo-moteur commun et trochléaire; le 2° groupe vient du tronc même de ladite artère, nourrit les noyaux du nerf trijumeau, de l'abducteur et du facial; le 3° groupe naît du point où les artères vertébrales se réunissent pour former la basilaire, il est destiné aux noyaux du nerf auditif, du vague et du glosso-pharyngien; enfin le 4° groupe prend origine dans l'artère spinale antérieure (qui est une branche de l'artère vertébrale) et nourrit les noyaux du nerf accessoire de Willis, de l'hypoglosse et en partie du facial.

Pour comprendre la symptomatologie des affections de ces régions de l'encéphale, outre la distribution des vaisseaux sanguins, il est indispensable de rappeler certaines données anatomiques. Avant tout, il ne faut pas oublier que, par ces régions (les pédoncules

cérébraux, le pont de Varole et le bulbe), passe le faisceau des fibres nerveuses motrices, formant plus bas les pyramides, et pour cela nommé le faisceau pyramidal. Ce sont les mêmes fibres, dont l'affection dans la capsule interne ou dans la substance corticale produisent l'hémiplégie ou la monoplégie. De plus, ces régions de l'encéphale sont le seul et l'unique endroit du système nerveux où les fibres motrices et sensitives se trouvent près les unes des autres. Nous devons encore rappeler qu'à travers ces régions passent les racines des nerfs cérébraux, qui partent de la substance grise (des noyaux), tapissant l'aqueduc de Sylvius et le 4^e ventricule. Donc l'affection des pédoncules cérébraux, du pont de Varole et du bulbe rachidien peut se manifester cliniquement par des troubles de la motilité, de la sensibilité et de certains nerfs crâniens. Les troubles dans la sphère de la sensibilité, qui ont pour cause la syphilis de ces régions, sont aussi rares que ceux qui sont produits par la syphilis des hémisphères cérébraux. Les lésions de certains nerfs cérébraux contribuent à définir la partie des régions de l'encéphale atteinte (diagnostic régional). Par les pédoncules cérébraux passent les fibres du nerf oculomoteur commun, donc le foyer de la maladie localisé dans cet endroit, soit le ramollissement (le cas d'Alexandre, Bristowe, Kahler et Pick), soit la gomme (Findeisen, Nicaise), doit provoquer, outre l'hémiplégie du côté opposé, l'altération du nerf oculo-moteur com-

mun du même côté (hémiplegie alterne). Puisque, dans leur parcours par les pédoncules cérébraux, les fibres du nerf oculo-moteur commun sont séparées, c'est-à-dire passent à une certaine distance les unes des autres, donc le foyer morbide, s'il est localisé à l'intérieur de ces pédoncules, dépendamment de son étendue et de son siège, pourra détruire certaines branches seulement de ce nerf. Au contraire, si le foyer morbide, par exemple la gomme, se trouve en dehors des pédoncules, il détruira le tronc même de la III^e paire, donc toutes les branches qui le forment seront atteintes. Il nous faut ajouter ici que, rarement, l'hémiplegie alterne, symptôme ordinaire de la lésion des pédoncules, peut avoir une autre cause ; elle peut arriver en effet quand il y a deux foyers morbides : un, du ramollissement de la capsule interne occasionné par une artérite syphilitique de l'artère nourricière, ce qui provoquera une hémiplegie du côté opposé du corps, et un second foyer de méningite basilaire circonscrite, sur le parcours du nerf oculo-moteur commun à la base du cerveau (cas d'Oppenheim). Quand le foyer de la lésion, localisé en dehors des pédoncules cérébraux, s'étend un peu en haut, alors comme dans cet endroit le pédoncule cérébral s'entre-croise avec le tractus optique la lésion se trahira, en outre des symptômes d'hémiplegie alterne, par l'hémianopsie, syndrome des phénomènes appelés par Leyden l'*hémiplegie alterne supérieure*.

L'hémianopsie peut être quelquefois dans ce cas masquée par une papille étranglée. Nous citons ici un cas d'affection syphilitique de la région des pédoncules cérébraux observé par nous-même.

OBSERVATION XXXV. — D. S., ouvrière à la fabrique de tabac, âgée de 34 ans, veuve. Seize ans auparavant, étant encore fille, elle contracta la syphilis et lorsqu'apparut la roséole, on lui fit faire à l'hôpital de Saint-Lazare 18 frictions et on lui donna de l'iodure de potassium. Étant mariée, elle ne fit pas de fausse couche et n'eut pas d'enfants. Elle disait avoir été toujours bien portante et n'avoir point fait d'excès alcooliques. A ce qu'elle racontait elle-même, plusieurs mois auparavant, elle avait eu des ulcérations dans la gorge, sans fièvre. Trois mois avant son entrée à l'hôpital dans mon service, le 10 février 1889, elle fut atteinte, sans perte de connaissance, d'un affaiblissement de la moitié gauche du corps, la face fut entraînée à droite. La ptose droite se produisit-elle avant ou après l'hémiplégie ou simultanément, la malade ne s'en souvenait pas. Depuis plusieurs mois, la malade souffrait de grands maux de tête, qui devenaient quelquefois la nuit tellement intenses qu'ils la privaient de sommeil. En examinant la malade nous avons trouvé : les mouvements des muscles de la face, de la langue, du voile du palais, des globes oculaires, normaux ; la parole et l'intelligence indemnes ; la ptose droite complète ; une mydriase droite avec absence de réaction de l'iris à la lumière, mais avec réaction bonne sur l'accommodation. Les mouvements volontaires dans toutes les articulations des extrémités gauches étaient possibles, mais ils s'exerçaient plus faiblement et plus lentement que du côté droit, ce qui était surtout visible dans le membre supérieur gauche où les mouvements de la main et des doigts étaient presque nuls. Tous les modes de la sensibilité étaient partout normaux. Le réflexe rotulien gauche très fort, beaucoup

plus fort que le droit, qui est aussi exagéré. La trépidation du pied existait à gauche. Le réflexe olécrânien gauche était aussi très exagéré. Les réflexes cutanés indemnes. La malade avait son entière présence d'esprit, elle racontait elle-même les détails de sa maladie, se plaignait seulement de maux de tête, d'insomnies et de vomissements qui l'importunaient quelquefois. Pas de fièvre. Dans les organes intérieurs rien d'anormal. La malade ne voulut rester dans mon service que jusqu'au 14 mars 1889. On lui fit 15 frictions à 3,0 et on lui donna à prendre de l'iodure de potassium (2,5-4,0 chaque jour). En quittant l'hôpital, elle n'avait plus ses maux de tête, relevait la paupière droite assez bien ; les mouvements du membre supérieur gauche s'améliorèrent de beaucoup. Quelques jours après sa sortie, elle passa à l'hôpital de Saint-Lazare et c'est grâce à la complaisance du Dr Pulawski que nous avons pu avoir des notions sur son état de santé. Elle ne voulut y rester plus d'un mois. On lui administra 16 frictions et de l'iodure de potassium. Les phénomènes paralytiques se dissipèrent entièrement.

On a très rarement observé l'affection d'origine syphilitique de la région du pédoncule cérébral située au-dessus de l'aqueduc de Sylvius, c'est-à-dire des tubercules quadrijumeaux. Elle se manifeste par une amaurose et l'absence du réflexe du nerf optique sur le nerf oculo-moteur commun (1) et par des troubles de l'équilibre du corps (chancellement).

L'affection du pont de Varole (ordinairement la

(1) Le centre de réflexe du muscle sphincter de l'iris, d'après l'avis de la plupart des physiologistes, localisé dans les tubercules quadrijumeaux antérieurs, se trouve, selon Gudden, dans le corps genouillé externe ou latéral, et selon Mendel, dans le ganglion de l'habénule (chez les animaux).

gomme, Lancereaux, Pilon) dans sa partie antérieure, avoisinant les pédoncules cérébraux, se trahit par des troubles moteurs (des extrémités et de la face du côté opposé), par des troubles sensitifs et par l'affection du nerf trijumeau, qui à cette hauteur entre dans la protubérance. Lorsque le foyer morbide se trouve à l'intérieur du pont de Varole mais près de l'entrée de ce nerf ou lorsqu'il est localisé en dehors du pont de Varole, alors, quand la compression est grande, toutes les fibres sensitives et motrices du nerf trijumeau sont comprimées. Quand le foyer est petit et siège plus profondément, ce n'est que la partie motrice de ce nerf qui peut être atteinte. Cette partie, c'est-à-dire les fibres nerveuses destinées à mouvoir la mâchoire inférieure, est le seul nerf qui se trouve exclusivement dans le pont de Varole ; en effet, la partie sensitive du nerf trijumeau s'étend d'un côté, par tout le bulbe rachidien jusqu'à la substance gélatineuse de la région du second nerf cervical (racine descendante) et de l'autre côté passe par le pédoncule jusqu'aux tubercules quadrijumeaux antérieurs (racine ascendante du nerf trijumeau).

L'affection de la partie postérieure du pont de Varole, donc celle qui adhère au bulbe, outre l'altération du nerf abducteur dont le noyau, de même que le noyau du nerf facial, est situé dans le iv^e ventricule, à la limite du pont de Varole et de la moelle allongée, se trahit encore par cela que la paralysie du nerf

facial est totale (c'est-à-dire que toutes ses branches sont atteintes, donc tout au contraire à ce qui a lieu dans les lésions des pédoncules et des hémisphères cérébraux, où ne sont lésées que ces branches inférieures), et que cette paralysie est de type périphérique (réaction de dégénérescence à l'électricité), enfin que la paralysie atteint les muscles de la face du côté opposé à celle des membres, car les fibres du nerf facial s'entre-croisent déjà dans la partie moyenne du pont de Varole.

Si la syphilis attaque la moelle allongée, alors outre le faisceau des fibres motrices (pyramidal) et sensibles, sont atteints les suivants nerfs, qui prennent l'origine dans la moelle allongée : le nerf hypoglosse, ce qui occasionne la glossoplégie, l'anarthrie et la dysphagie; le nerf accessoire de Willis (dont la lésion provoque la paralysie des cordes vocales et par conséquent le changement de la voix, la paralysie des muscles trapèze et sterno-cléïdo-mastoïdien); le nerf vague, ce qui se manifeste par des accès de toux, des hoquets, des vomissements, des changements dans le pouls (accélération), dans la respiration (dyspnée, cyanose, phénomène de Cheyne-Stockes), dans la déglutition (laquelle dépend de la XII^e, X^e, IX^e et en partie de la VII^e paires des nerfs cérébraux), dans la température du corps (hyperthermie), dans la miction (diabète insipide, sucré). Naturellement, il n'est point nécessaire que dans tous les cas de la lésion du bulbe,

existent tous les symptômes mentionnés. Lorsque la lésion est circonscrite à une petite étendue, il n'y aura que très peu de symptômes. Par exemple, il n'y a pas à douter, après les recherches de Frerichs, Dickinson et d'autres, que la lésion syphilitique des vaisseaux sanguins et de l'épendyme, circonscrite à un point de la base du 4^e ventricule où est situé le centre de Cl. Bernard, ne se manifeste cliniquement par le diabète sucré syphilitique. Il en est probablement ainsi du cas décrit par C. Decker (1). Dans des conditions semblables on n'a jamais encore observé d'albuminurie. Le plus souvent il arrive une polyurie simple ou accompagnée de boulimie et de polydipsie. Il nous faut répéter ce que nous avons déjà dit ailleurs, que malheureusement il nous manque encore un nombre suffisant de recherches anatomo-pathologiques, sur les lésions que la syphilis produit dans le 4^e ventricule où sont situés des nerfs qui jouent un si grand rôle pour la vie.

Pour être complet il nous faut ajouter ici que les pyramides sont nourries par des branches séparées de l'artère cérébelleuse inférieure, qui provient de l'artère vertébrale. L'affection de cette branche ne provoquera des troubles moteurs que dans les extrémités, sans atteindre la face, car les fibres du nerf facial à cette hauteur ne se trouvent plus dans l'encé-

(1) *Zur Casuistik des Diabetes mellitus syphiliticus. Deutsche Med. Woch.*, 1889, n° 46.

phale. La lésion de la moelle allongée, et surtout des noyaux des nerfs cérébraux qui s'y trouvent, peut être produite dans le cours de la syphilis, soit par la lésion de la membrane qui tapisse le 4^e ventricule (épendymite chronique), soit par l'artérite des vaisseaux qui nourrissent ces noyaux. De la dite distribution des artères il résulte que la lésion syphilitique de l'artère basilaire, doit provoquer des troubles dans les nerfs situés à la hauteur des pédoncules cérébraux et du pont de Varole, c'est-à-dire dans les III^e, IV^e, V^e, VI^e et VII^e paires et nécessairement des deux côtés, tandis que, si des deux artères vertébrales (ou plutôt de l'artère spinale antérieure qui en dérive), l'une seule est atteinte, alors souffrent les noyaux des nerfs des VIII^e, IX^e, X^e, XI^e, XII^e paires, mais d'un côté seulement, excepté dans le cas où au lieu de deux artères, il n'existerait qu'une seule artère spinale antérieure, ce qui est une anomalie assez fréquente, selon Duret. Puisque le noyau du nerf facial reçoit le plus souvent les artérioles de deux sources, c'est-à-dire de l'artère vertébrale et de la basilaire, l'oblitération de la lumière de l'artère vertébrale ou de l'artère spinale antérieure, en abolissant l'afflux du sang dans les noyaux des nerfs de la XI^e, XII^e et en partie de la VII^e paires, peut provoquer une paralysie labio-glosso-laryngée aiguë (Hammond).

Comme l'hémiplégie sert de signe caractéristique pour la lésion syphilitique des vaisseaux sanguins

dans le domaine de la carotide, de même la lésion de l'artère vertébrale provoque les symptômes de la paralysie bulbaire aigüe, ou l'affection de la substance grise de l'aqueduc de Sylvius et du 4^e ventricule (ophthalmoplégie ou poliencéphalite supérieure (Wernicke) et paralysie labio-glosso-laryngée ou poliencéphalite inférieure). Lorsqu'au lieu de l'oblitération de la lumière des artères vertébrales, leur lésion aboutit à la formation d'un anévrysme, ce qui arrive, comme nous l'avons dit plus haut plus souvent dans cet endroit des centres nerveux, que dans les hémisphères cérébraux, alors les phénomènes morbides peuvent se caractériser par une sorte de périodicité, c'est-à-dire qu'ils peuvent durer quelque temps et ensuite disparaître, ce qui résulte de ce que le sac anévrysmal est plus ou moins rempli de sang. Gerhardt a fait observer qu'il est quelquefois possible de diagnostiquer un tel anévrysme pendant la vie du malade, non seulement à cause de la manière dont se produisent les symptômes (par accès) comme nous venons de le dire, mais encore à l'aide du stéthoscope qui, posé derrière l'oreille sur l'apophyse mastoïde permet d'entendre un bruit systolique, que le malade perçoit subjectivement comme un bourdonnement d'oreilles (Troeltsch). Cet anévrysme ne se manifestant quelquefois par aucun symptôme, peut se rompre soudainement, entraînant une paralysie

bulbaire aigüe, avec l'hémiplégie des extrémités d'un côté ou des deux côtés (plus souvent du côté gauche, Gerhardt).

OBSERVATION XXXVI. — N.-H. G., âgé de 25 ans, menuisier, le 15 juillet 1890, ressentit soudainement, tout en travaillant, une grande douleur à la tête et à la face, du côté droit, au point qu'il fut obligé d'interrompre son travail. Il ne perdit point connaissance. Bientôt après, sa famille remarqua qu'en buvant il avalait difficilement ; parce que ces symptômes ne passèrent point durant la nuit, mais au contraire s'aggravèrent le lendemain, on le mena à l'hôpital des Israélites, où il fut reçu dans mon service. En examinant le malade pendant notre visite du matin à l'hôpital, nous avons pu voir que le malade avait conservé toute sa présence d'esprit, ses facultés intellectuelles fonctionnaient parfaitement, il possédait une entière mémoire des faits, racontait tous les détails concernant sa vie et sa maladie. Nous avons appris de lui que dans son enfance il était très scrofuleux ; à part cela, il se trouvait toujours bien portant. Il était marié depuis 2 ans, et avait un enfant bien portant ; sa femme n'avait jamais fait de fausse couche. Le malade se plaignait d'une douleur intense de la tête et de la face du côté droit, il était de bonne taille, plutôt maigre ; en examinant la peau, on ne trouva rien qu'un groupe de cicatrices sur le cou du côté droit. Ces cicatrices, à ce que dit le malade, provenaient « des ulcères scrofuleux » dont il disait avoir souffert dans son enfance. Dans les organes internes, spécialement dans le cœur et les vaisseaux sanguins, rien d'anormal. Le malade parlait bien, mais le son de la voix est nasonné. L'examen détaillé des nerfs crâniens montra : l'odorat et la vue indemnes ; les mouvements des globes oculaires conservés, mais en les dirigeant fortement vers l'angle externe, soit à droite, soit à gauche, on apercevait un léger nystagmus, qui n'existait pas lorsque les globes oculaires se trouvent dans leur position normale ; de

plus, on notait une légère diplopie, lorsque le malade regardait en haut et à gauche; de plus mydriase gauche, avec faible réaction de la pupille à la lumière et à l'accommodation. La sensibilité de la face, de la muqueuse de la cavité buccale, du nez, de la conjonctive, ainsi que les mouvements de la mâchoire étaient indemnes. Affaiblissement des muscles faciaux droits, surtout des inférieurs. Le malade questionné affirme que, depuis sa maladie, il ressent un bourdonnement d'oreilles; malgré cela, il a l'ouïe bonne. Le voile du palais est abaissé du côté droit, pendant la phonation et au contact le palais se contracte moins de ce côté, il y est tiré à gauche et en haut. La déglutition était impossible, au point que le malade dès le début de la maladie ne mange et ne boit rien. Il crache la salive constamment. L'examen laryngoscopique démontre une paralysie de la corde vocale droite, une anesthésie de la membrane muqueuse du larynx et pharynx du même côté. La fausse corde vocale droite est fortement gonflée et toute rouge. Le malade peut tirer la langue en dehors, mais elle dévie à droite; il peut soulever la langue et la porter de côté, seulement ces mouvements sont plus faibles du côté droit. Le pouls est de 120, bien rythmé; 24 respirations à la minute. Quant aux extrémités, l'examen démontra une parésie de l'extrémité supérieure et de l'inférieure du côté gauche; le malade passa seul, sans aide, dans la chambre voisine pour être soumis à l'examen laryngoscopique et ophtalmoscopique; cependant quelquefois en marchant le malade se pencha à gauche, c'est pourquoi il préféra s'appuyer sur quelqu'un ou sur sa canne. La sensibilité des extrémités était intacte. La température du corps, le jour de son entrée à l'hôpital, était le matin à 37° et 38° (C.) le soir. Les jours suivants lesdits symptômes devinrent plus distincts; le son de la voix devint plus nasonné encore, la déglutition impossible au point qu'il fallait nourrir le malade artificiellement à l'aide d'une sonde œsophagienne; le pouls oscillait entre 120 et 130; le nombre des respirations monta à 30-40, à la minute; grand affaiblissement général; le malade transpirait abondamment,

la température du corps monta à 39° ; présence d'esprit complète. Quant à l'urine, comme quantité et qualité, rien de changé. Le malade mourut le 4^e jour de sa maladie. Le cas décrit n'offrait aucune difficulté pour le diagnostic du siège de la maladie. L'absence des troubles intellectuels, la complète présence d'esprit, d'autre part la présence et la prédominance des symptômes dans la sphère des nerfs bulbaires, tout cela laissait supposer que l'affection siégeait dans la moelle allongée et est localisée dans la région où se trouvaient soit les noyaux, soit les racines des nerfs qui en émergent, et qui étaient le plus atteints (à savoir : le facial, le glosso-pharyngien, le pneumo-gastrique, le spinal, l'hypoglosse), en un mot que le foyer se trouvait sur le plancher du 4^e ventricule. Le diagnostic devenait encore plus facile à faire, à cause de la paralysie alterne qui se manifestait par la parésie des nerfs bulbaires du côté droit, tandis que les extrémités étaient atteintes du côté gauche. Parce que les extrémités étaient comparative-ment peu atteintes, on pouvait supposer que le foyer était petit et qu'il se trouvait près du plancher du 4^e ventricule, donc dans la région du bulbe rachidien où ne se trouve point le faisceau pyramidal, lequel, dans le cas donné, n'était atteint que secondairement par une compression. L'affection unilatérale des nerfs bulbaires prouvait que le foyer morbide se trouvait à l'intérieur de la moelle allongée, et non sur sa périphérie. Quant à la nature de l'affection, son début soudain chez un sujet bien portant jusque là, laissait admettre une hémorrhagie. Le jeune âge du malade, ses scrofules dans son enfance quelque peu suspects, les cicatrices caractéristiques sur la peau du cou, l'absence de maladie du cœur, le manque d'autre cause valable, tout inspirait le soupçon, donnant droit à supposer que nous avons peut-être à faire à une artérite syphilitique bulbaire, laquelle à cause des efforts physiques de son travail amena une hémorrhagie. L'absence des convulsions, des vomissements, etc., prouvait que le sang n'était point entré dans l'intérieur du 4^e ventricule. Diagnostic fait, nous ordonnâmes au malade l'emploi des

compresses glacées derrière la tête et 3,0 d'iodure de potassium administré en lavement chaque jour. La nécropsie confirma notre diagnostic, en démontrant que les hémisphères cérébraux n'étaient point atteintes, mais que, dans la moelle allongée, sur la limite du pont de Varole, entrant un peu dans l'intérieur du pont, vers la moitié du sinus rhomboïdal, se trouvait le foyer d'hémorragie, de grandeur d'un haricot, localisé dans le côté droit du plancher du 4^e ventricule et ne dépassant point le raphé. Ce foyer était séparé de la cavité du 4^e ventricule par l'épendyme parfaitement intact ; au-dessus dudit foyer passaient les stries médullaires de l'acoustique indemnes. Le foyer donc se trouvait non loin de la périphérie du bulbe rachidien à la place où se trouvent les noyaux des nerfs bulbaires (vi^e, vii^e, viii^e, ix^e, x^e, et xii^e paires) n'ayant point atteint la région du faisceau pyramidal. On n'a pu examiner les autres organes, car la famille du malade, malgré toutes les démarches faites, n'avait consenti qu'à l'ouverture du crâne. L'examen microscopique démontra dans les artères du bulbe une artérite oblitérante, caractéristique de la syphilis.

L'affection syphilitique du cervelet est aussi une rareté ; les signes caractéristiques de cette affection sont : les troubles de l'équilibre du corps et les vertiges, tandis que les autres symptômes qui existent alors, dépendent de l'influence exercée par le foyer morbide sur les parties voisines des centres nerveux et des troubles circulatoires (hydrocéphalie chronique). Dans les cas observés, l'affection du cervelet était occasionnée par les gommés (Bernheim, Gamel (1875), Gayet (1882), Jackson, Leven (1864), Lunz (1888), Wagner, Ward), rarement par le ramollissement (Pelizzari). Le cervelet a une circulation indé-

pendante du cerveau. Ses artères dérivent des artères vertébrales et de la basilaire. Des artères vertébrales, avant qu'elles s'unissent pour former le tronc basilaire, donc à la hauteur de la moelle allongée, outre l'artère spinale antérieure, sortent encore les artères cérébelleuses inférieures, l'antérieure et la postérieure; et de la basilaire même dérivent les artères cérébelleuses supérieures.

III. — SYPHILIS DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

L'affection syphilitique des vertèbres (spondylite syphilitique, carie, exostose) est rare, surtout chez les adultes : la preuve en est que les cas isolés sont encore décrits avec empressement (par exemple le cas de Leyden) (1). Chez nous, d'après la communication orale du D^r Jasinski, dont la compétence en matière de rachis doit être mise hors de doute, sur un grand nombre de cas de lésions de cette partie du squelette, observés par lui, il n'a pu admettre leur nature syphilitique que rarement. Il n'est donc pas étonnant que l'affection des vertèbres soit bien rarement le point de départ de l'affection syphilitique de la moelle épinière.

Les conséquences d'une infection syphilitique de l'organisme peuvent se manifester dans la moelle épinière, sous les mêmes formes que dans l'encéphale, à savoir : artérite et phlébite syphilitiques oblitérantes, gommes et lésions des méninges de la moelle (ménin-gite spinale syphilitique).

(1) *Berlin. Klin. Wochen.*, 1879.

L'existence de l'affection syphilitique des artères et des veines de la moelle épinière ne laisse plus de doute, après les recherches de Greiff (1), Juergens (2), Schmaus (3) et d'autres, on peut même dire qu'on la trouve presque constamment, dans tous les cas de la syphilis des centres nerveux. Elle peut entraîner une oblitération de la lumière du vaisseau et des altérations nutritives consécutives dans le tissu même de la moelle épinière. Cependant, à cause du petit calibre des vaisseaux de la moelle, la destruction n'y est jamais aussi grande que dans le cerveau.

On rencontre très rarement les gommès dans la moelle épinière. Il n'y a que quelques cas qui ont été décrits par Dowell, Gowers, Hales, Rosenthal, Wilks. Elles étaient localisées sur la périphérie de la moelle. Nous ne parlons pas ici de gommès miliaires.

La lésion anatomique que la syphilis provoque le plus souvent dans la moelle épinière est l'infiltration syphilitique diffuse. Cette infiltration d'un tissu granuleux fortement vascularisé, prend naissance ordinairement dans une des membranes qui enveloppent la moelle. Selon l'opinion de quelques observateurs, c'est la pie-mère et l'arachnoïde qui sont atteintes en

(1) *Ueber Rückenmarks Syphilis. Archiv f. Psych. und Nervenkrankheiten*, 1882, XII, 3.

(2) Juergens, *Ueber Syphilis des Rückenmarkes und seiner Häute. Charité Annalen*, 1885.

(3) *Zur Kenntniss der Rückenmarks syphilis. Deutsch. Archiv für klin. Medic.*, 1889, Band 44, Hft. 2 et 3.

premier lieu (lepto-méningite et arachnite); selon d'autres, c'est la dure-mère qui souffre d'abord (pachy-méningite). Ayant débuté dans l'une des méninges, l'infiltration cellulaire s'étend ensuite sur les parties avoisinantes, c'est-à-dire qu'elle passe aux autres méninges, lesquelles s'épaississent énormément et adhèrent les unes aux autres. Peu à peu, le tissu granuleux change de nature et forme une cicatrice; les méninges rachidiennes se transforment en une membrane épaisse et calleuse qui, vue au microscope, se présente sous la forme de plusieurs couches de tissu conjonctif fibrillaire. Le processus morbide peut n'envahir que les méninges ou s'étendre et occuper le tissu même de la moelle, ainsi que les racines des nerfs rachidiens; dans ce cas, le tissu granuleux pénètre, sous forme de prolongements, dans le centre de la moelle, le long des vaisseaux sanguins, ceux-ci normalement étant accompagnés par des prolongements de la pie-mère. Donc, ici, on trouve l'hyperplasie de la névroglie. Dans ce cas, non seulement les méninges rachidiennes adhèrent entre elles, mais il y a encore adhérence à la moelle, laquelle, à cause des changements décrits, s'épaissit de même et change de consistance (*méningomyélite interstitielle chronique fibreuse et gommeuse*). Le passage du processus morbide des méninges dans le tissu nerveux a lieu beaucoup plus souvent dans la moelle que dans le cerveau.

Les racines des nerfs rachidiens subissent les mêmes

changements que ceux qui se produisent dans la moelle (périnévríte et névríte spinale fibreuse et gommeuse).

Toujours est-il que, d'après l'opinion généralement admise, la dégénérescence des éléments nerveux de la moelle épinière, ainsi donc de même comme nous l'avons déjà appris pour le cerveau, est toujours secondaire, deuteropathique. (Si cela a lieu aussi pour les racines des nerfs rachidiens, on ne peut pas être décisif, eu égard à quelques observations récentes.) De là l'opinion de beaucoup de cliniciens, que toutes lésions de la moelle épinière (par exemple si nommées systématiques), qui ont le caractère des affections purement parenchymateuse (myélite parenchymateuse), c'est-à-dire celles qui débutent et évoluent sans aucune participation du tissu interstitiel (de la névroglie) et des vaisseaux sanguins, n'ont aucun rapport avec la syphilis.

Il ne faut jamais oublier que l'étendue atteinte par la lésion syphilitique peut être variable. Il y a des cas où la moelle épinière entière et ses membranes sont prises et d'autres où la lésion est beaucoup plus limitée.

Le foyer de la lésion peut siéger à différente hauteur. Quelquefois il entoure la moelle sous forme d'anneau, d'autres fois il se présente sous forme d'une plaque. Il est indubitable que l'infiltration syphilitique puisse attaquer seulement la partie des membranes de la moelle qui n'enveloppe que certains faisceaux, par exemple les faisceaux postérieurs seuls,

ou en même temps les méninges des régions les plus proches des faisceaux latéraux ou, dans d'autres cas, qu'elle attaque une partie des méninges rachidiens qui ne recouvre que les faisceaux latéraux, d'un seul ou de deux côtés ; il va sans dire qu'il n'est point nécessaire que les membranes soient lésés dans toute l'étendue de ces faisceaux, elles peuvent ne l'être que dans une certaine partie. Nous insistons sur cette circonstance pour cette raison, que les lésions syphilitiques, circonscrites à certaine partie des méninges qui entourent des faisceaux particuliers, doivent provoquer aussi des symptômes de foyers, ce qui pourrait conduire à de fausses conclusions, comme nous le verrons plus bas. Quelques observateurs (Mauriac et d'autres) prétendent que ces lésions syphilitiques circonscrites des membranes de la moelle se trouvent plus souvent en arrière qu'en avant et, ordinairement, dans la région dorsale et surtout dans la région lombaire ; d'autres, au contraire (Rumpf), disent que c'est plutôt dans la région cervicale que le processus se manifeste de prédilection.

Il est facile de déduire les conséquences des lésions que nous avons décrites. Les méninges, infiltrées ou transformées en grosses cicatrices, compriment avant tout les racines sensibles et motrices des nerfs qui sortent de la moelle épinière et, proportionnellement à la force de ladite compression, provoquent les symptômes d'irritation ou d'interruption de la continuité des fibres

nerveuses, par conséquent des douleurs de toute sorte (des douleurs lancinantes, en ceinture, irradiées, etc.), différentes paresthésies (engourdissement, fourmillement, froid, chaleur, etc.), des anesthésies, des paralysies amyotrophiques dans les parties du corps correspondantes, abolition des réflexes, des troubles trophiques de la peau (herpès zoster), etc., en un mot des symptômes propres aux névrites. Naturellement, plus grande sera l'étendue qu'occupe l'infiltration syphilitique plus vastes seront les conséquences de la compression.

De la localisation des phénomènes sensitifs et moteurs, on peut diagnostiquer le siège de la lésion. Il est incontestable que, par certaines racines des nerfs rachidiens (de même que pour les nerfs cérébraux), passent constamment à chaque individu les fibres nerveuses aux mêmes régions de la peau et aux mêmes muscles. Malheureusement, malgré les recherches physiologiques, anatomiques et cliniques (Ferrier et Yeo (1), Remak (2) et d'autres (3)), nos notions sur la fonction motrice et sensitive de toutes les racines nerveuses sont encore insuffisantes. Nous

(1) David Ferrier et Gérard Yeo. *The fonetional relations of the motor roots of the Brachial and Lumbo-saeral plexuses*, London, 1881.

(2) Remak, *Archiv f. Psych. und Nervenkrankheiten*, 1876.

(3) Forgues, *Distribution des racines motrices dans les museles des membres*, 1883. — Féré, *Etude anatomique et eritique sur les plexus des nerfs spinaux*. *Archives de neurologie*, 1883. — Secrétan, *Contribution à l'étude des paralysies radiculaires du plexus brachial*, 1885.

savons, par exemple, depuis les recherches d'Erb (1), que les racines motrices des v^e et vi^e nerfs cervicaux fournissent des branches aux muscles : deltoïde, biceps, brachial interne, long supinateur et peut-être même au court supinateur et sous-épineux. La lésion de ces racines provoque la *paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial*, tandis que la lésion des vii^e et viii^e racines motrices cervicales amène une paralysie des muscles de l'avant-bras et de la main (*paralysie radiculaire inférieure du plexus brachial*).

Les recherches expérimentales de Claude Bernard appuyées par les recherches cliniques de M^{lle} Klumpke (2) démontrent que lorsque la première racine antérieure dorsale (le rameau communiquant) est lésé, il survient des troubles oculo-pupillaires (myosis, rétraction du globe oculaire et rétrécissement de la fente palpébrale), parce que par cette racine passent les fibres du nerf sympathique, qui se dirigent au centre cilio-spinal, situé à cette hauteur de la moelle épinière. Par les racines antérieures des iii^e, iv^e, etc. paires dorsales, passent les fibres des nerfs vaso-moteurs et thermiques pour la moitié correspondante de la face (Claude Bernard).

Les recherches embryologiques de Ross (3) et

(1) Erb, *Ueber eine eigenthümliche Localisation der Lähmungen im Plexus brachialis*, 1874.

(2) Contribution à l'étude des paralysies radiculaires du plexus brachial. *Revue de médecine*, 1885.

(3) *On the segmental distribution of sensory disorders*. Brain, 1888.

les observations cliniques de Thorburn (1) et de Bruns (2) démontrent que la v^e et une partie de la vi^e racines des nerfs cervicaux innervent la peau du bras, de l'avant-bras et de la main dans leurs 1/3 externe, sur la surface dorsale ainsi que palmaire ; la vii^e et une partie de la vi^e racines cervicales vont à 1/3 médiane de ces mêmes régions, et enfin la viii^e racine cervicale et la i^{re} dorsale à 1/3 interne. Ne voulant point citer tous les détails connus aujourd'hui à cet égard, nous dirons seulement que probablement le temps n'est pas loin où nos connaissances à cet égard seront plus précises, et alors la localisation de l'affection des racines des nerfs rachidiens deviendra possible et plus exacte.

L'affection syphilitique des méninges rachidiennes, outre les symptômes décrits, provoque encore la rigidité d'une partie correspondante du rachis, une douleur de la colonne vertébrale une rachialgie qui augmente par les mouvements du rachis et à la pression sur les apophyses épineuses.

Si l'infiltration syphilitique ne se borne pas aux membranes de la moelle, mais envahit aussi le tissu nerveux, alors outre des symptômes dépendants de la compression des parties situées en dehors de la moelle, c'est-à-dire des racines nerveuses, elle provoquera

(1) *On spinal localisations as indicated by spinal injuries*. Brain, 1888.

(2) *Ueber Localisation im Cervicalmark*. Deutsch. med. Woch., 1889, n° 48.

encore des symptômes dépendants de la lésion de la moelle elle-même.

Puisque l'infiltration se produit de la périphérie au centre, sera comprimée ou détruite tout d'abord la substance blanche de la moelle et, en second lieu, la substance grise. L'infiltration de toute largeur de la moelle se présentera sous la forme clinique nommée *myélite transverse*

Pour définir à quelle hauteur est lésée la moelle épinière elle-même, nous nous guidons sur les données suivantes, prises dans la clinique et constatées par les nécropsies. Nous allons parler ici de la lésion qui détruit tout le diamètre transversal de la moelle (myélite transverse).

1° L'affection du cône terminal de la moelle épinière se manifeste par une paralysie du mouvement (volontaire et réflexe) et de la sensibilité de la vessie et du rectum, de plus par une anesthésie dans les limites du plexus hémorrhoïdal (région ano-coccygienne, périnéale, fessière inférieure et des organes sexuels externes) (Brubergger, Westphal, Eisenlohr). Si, en même temps, sont atteintes les racines du cauda équina, alors le malade ressentira de fortes douleurs dans lesdites régions (anesthésie douloureuse) et de plus dans la région du nerf fémoro cutané postérieur.

2° L'affection à la hauteur de la partie inférieure du renflement lombaire, donc au-dessous de la XII^e apo-

physe épineuse dorsale, provoque : *a*) une paralysie de la motilité de tous les muscles des extrémités inférieures, innervés par les branches du nerf sciatique, à savoir tous les muscles des extrémités inférieures, excepté les fléchisseurs de la cuisse (innervés par le nerf crural) et les adducteurs de la cuisse (innervés par le nerf obturateur). Ceci se démontre cliniquement sous la forme de paraparésie ou paraplégie incomplète; *b*) affaiblissement ou paralysie du muscle constricteur de l'anus; *c*) affaiblissement ou abolition des réflexes à la hauteur des muscles paralysés; *d*) atrophie des mêmes muscles et changement dans leur réaction à l'électricité; *e*) anesthésie de la peau des extrémités inférieures, excepté à la surface interne de la cuisse, laquelle reçoit les fibres sensibles des nerfs crural et obturateur, qui prennent naissance dans la partie supérieure du renflement lombaire. Les douleurs en ceinture sont alors à la hauteur de la cheville ou du genou.

3° Lorsque la partie supérieure du renflement lombaire est lésée, la paraplégie motrice et sensitive est complète; car alors la conductibilité en plus dans le trajet du nerf sciatique, est aussi abolie dans les nerfs crural et obturateur. Les autres phénomènes sont les mêmes que ceux dont nous avons parlé plus haut (à 2°).

4° Lorsqu'à la suite de l'infiltration syphilitique la partie inférieure de la région dorsale de la moelle épi-

nière sera détruite, cette affection se manifestera :

a) Par une paralysie complète des extrémités inférieures, de la vessie et du rectum ; *b)* les muscles ne seront point atrophiés, leur excitabilité électrique sera normale ou augmentée, car alors restera indemne, le centre trophique des muscles des extrémités inférieures qui se trouve dans le renflement lombaire, donc au-dessous du foyer morbide ; *c)* pour la même raison, l'érection et le coït resteront possibles ; *d)* la sensibilité sera abolie jusqu'à la ligne ombilicale (si la destruction de la moelle monte à la hauteur de la x^e racine dorsale, ce qui correspond à la viii^e apophyse épineuse dorsale) ; *e)* comme signe très caractéristique pour le foyer morbide dans cette région sera l'exagération des réflexes, à cause de l'abolition de l'influence inhibitoire que le cerveau exerce physiologiquement sur les centres des réflexes de la moelle épinière (par conséquent pour les extrémités inférieures dans le renflement lombaire). Cela explique, lorsque la moelle est atteinte à cette hauteur, la fréquence des convulsions toniques et cloniques dans les extrémités inférieures, des spasmes involontaires et des spasmes faciles à provoquer.

5° L'affection de la moelle dans la partie supérieure ou médiane de la région dorsale amène les mêmes symptômes qui ont été décrits dans le n° 4. Mais l'anesthésie de la peau s'étend encore plus haut, jusqu'à la hauteur de l'apophyse xyphoïde du sternum

(lorsque la moelle est atteinte à la hauteur des vi^e et vii^e nerfs dorsaux, ce qui correspond à la v^e et vi^e apophyse épineuse dorsale). La douleur en ceinture est aussi plus haut, dans la région épigastrique ; les symptômes spastiques sont encore plus forts, la vessie et le rectum peuvent de temps en temps s'évacuer involontairement par action réflexe.

6° La destruction de la moelle épinière à la hauteur du renflement cervical se trahit par la paralysie des 4 extrémités, rarement par une paraplégie cervicale isolée. Quand le foyer est limité à la hauteur du viii^e nerf cervical et du i^{er} dorsal (ce qui correspond à la vii^e apophyse épineuse cervicale), alors paralysie, atrophie, abolissement de l'excitabilité faradique des muscles, et de plus anesthésie, sont symptômes sont aussi circonscrits seulement à la région du nerf cubital. De plus, le malade se plaint d'une douleur en ceinture dans la partie supérieure de la cage thoracique et d'une légère dyspnée (conséquence de la paralysie des muscles intercostaux). Lorsque le foyer n'est circonscrit qu'à la partie supérieure du renflement cervical, les troubles moteurs et sensitifs se localisent à la région du nerf médian et du radial, et, de plus, puisqu'à cette hauteur de la moelle épinière émerge le nerf phrénique, comme conséquence de sa destruction, survient une paralysie du diaphragme, qui se manifeste par l'asphyxie aboutissant rapidement à la mort. Lorsque ce nerf n'est

qu'irrité le malade est tourmenté par le hoquet (*sin-gultus*).

7° Quand la partie supérieure de la moelle épinière cervicale est détruite, en plus de la paralysie sensitive et motrice des 4 extrémités, outre la dyspnée, se produit encore la paralysie du muscle sterno-cléïdo-mastoïdien et du trapèze, car une partie du nerf accessoire de Willis, qui innerve ces muscles, prend naissance à cette hauteur. Puisque dans la moelle épinière, entre le iv^e nerf cervical et le iv^e dorsal se trouve le centre cilio-spinal (Budge) l'affection syphilitique de cette région de la moelle sera accompagnée par des troubles pupillaires et vaso-moteurs, dont nous avons déjà parlé plus haut.

Nous ne possédons pas plus de détails concernant la localisation dans la moelle des noyaux (des centres) de chaque nerf rachidien isolé, comme cela a lieu pour les nerfs cérébraux. Pour le moment nous pouvons dire seulement, que comme par chaque racine rachidienne passent des fibres pour des muscles qui par leurs fonctions sont semblables (fléchisseurs ou extenseurs), de même les centres de ces nerfs rachidiens sont groupés dans la substance grise de la moelle épinière, de manière à ce que, pour les muscles physiologiquement semblables, les centres se trouvent les uns à côté des autres ; mais ce n'est pas dire, comme on le supposait jadis, que le centre des muscles innervés par le nerf médian

se trouve à certaine hauteur de la moelle, et que près de lui est situé le centre des muscles innervés par le nerf radial, cubital, etc.

Tout cela se rapporte également à l'extrémité inférieure.

La myélite transverse syphilitique entraîne, comme chaque interruption dans la continuité des fibres nerveuses, la dégénérescence secondaire (dégénérescence consécutive, descendante) des fibres pyramidales au-dessous et des fibres du faisceau de Goll (dégénérescence ascendante), au-dessus du foyer morbide.

Lorsque l'infiltration syphilitique n'envahit que la moitié de la largeur de la moelle, elle se manifeste alors par des symptômes de la *myélite hémilatérale*, à savoir : la paralysie d'un membre (hémiparaplégie spinale) et l'anesthésie de l'autre ; lorsque l'infiltration s'étendra d'avantage, elle revêtera la forme de la myélite transverse. Dans nos observations, nous avons pu constater très souvent des cas, dans lesquels, au début d'une affection syphilitique de la moelle, nous avons remarqué des phénomènes de la destruction plus ou moins complète de la moitié de la moelle seulement, et ce n'est que plus tard qu'apparut la myélite transverse.

Il arrive enfin, et plus souvent qu'on ne le suppose, que l'affection limitée dès le début à une certaine région des méninges, n'atteint plus tard que les faisceaux voisins des fibres blanches (postérieurs,

latéraux) et laisse les autres indemnes. Dans ce cas la lésion donnera cliniquement le tableau de l'affection systématique de la moelle épinière.

Dans notre pratique, nous avons rencontré, le plus souvent, la syphilis de la moelle épinière, sous forme d'une méningo-myélite transverse. Nous citerons comme exemple quelques cas d'affection syphilitique des tissus, qui se trouvent dans le canal rachidien.

OBSERVATION XXXVII. — B. F., cordonnier, âgé de 28 ans. En novembre 1875, contracta un ulcère dur; après l'apparition de la roséole, il passa à l'hôpital de Saint-Lazare, où on lui administra un traitement mercuriel. Pendant la cure il ressentit une douleur dans le dos avec rétention des urines et des selles et, au bout de 12 heures, une paralysie complète de l'extrémité inférieure droite et une parésie de l'extrémité inférieure gauche; il eut alors une escharre dans la région du sacrum. Bientôt après la paraplégie devint complète des deux extrémités inférieures. On lui fit alors 36 frictions. Peu à peu une amélioration se fit voir dans l'extrémité gauche, la droite devenant rigide. Le malade arriva dans notre service, le 24 août 1886; nous avons trouvé le membre inférieur gauche exerçant les mouvements dans toutes les articulations, mais très bornés; du membre inférieur droit le malade ne peut exécuter presque aucun mouvement; c'est à peine qu'il le soulève très peu au-dessus du plan du lit. Les mouvements passifs dans les deux membres inférieurs se produisaient très difficilement à cause de la rigidité. Epilepsie spinale des extrémités inférieures, involontaire et facile à provoquer. Les réflexes tendineux très exagérés. Tous les modes de la sensibilité émoussés dans beaucoup de points, surtout dans les segments inférieurs (cou-de-pied, surface externe de la cuisse gauche). Affaiblissement de la vessie; le besoin d'uriner

n'était point aboli, mais le malade était obligé d'évacuer sa vessie immédiatement, autrement l'urine s'échappait involontairement. Le malade ne pouvait rester debout qu'en s'appuyant fortement avec les mains sur un objet quelconque. La marche était impossible, à cause de la rigidité qui envahissait les membres à chaque essai de marcher. État général satisfaisant. Dans les membres supérieurs, dans les nerfs cérébraux et les organes internes on ne constatait rien d'anormal. Le malade séjourna à l'hôpital jusqu'au 15 août 1887, donc presque une année entière. On lui administra d'abord 24 frictions à 3,0 et intérieurement de l'iodure de potassium (3,0 journellement); ensuite nous lui avons fait 6 fois la cautérisation du dos avec le thermo-cautère de Paquelin; et, en dernier lieu, bains tièdes et électrisation avec le courant continu. L'état du malade s'améliorait continuellement. Les mouvements des membres inférieurs devenaient de plus en plus étendus, surtout les mouvements du membre droit; la sensibilité s'améliorait de même, les fonctions de la vessie se faisaient plus normalement, les symptômes spastiques (la rigidité des muscles, l'exagération des réflexes tendineux, l'épilepsie spinale) diminuaient; le malade pouvait rester non seulement debout de par sa propre force, mais il pouvait même marcher, d'abord avec l'aide d'une canne, puis sans aucun appui. Lorsque le malade quitta l'hôpital il n'existait plus de paralysie motrice et sensitive; il ne persistait que quelques symptômes spastiques à un degré minime, ce qui prouvait que la restitution dans la moelle ne s'était point entièrement reproduite, mais qu'il y avait certainement une sclérose descendante. Il faut ajouter que le malade, pendant son séjour à l'hôpital, eut le typhus exanthématique qui régnait alors à l'hôpital.

OBSERVATION XXXVIII. — L. W., âgé de 26 ans, entre à l'hôpital dans mon service le 18 février 1887. Il avait été jusqu'alors toujours bien portant et descendait d'une famille jouissant de bonne santé. Il contracta la syphilis 2 ans

auparavant ; quelques mois après apparut la roséole. On lui administra alors 20 frictions (à 4,0) et 3 injections sous-cutanées du sublimé. Huit mois avant son entrée à l'hôpital, le malade ressentit une douleur aux reins, une sensation de froid dans les extrémités inférieures et tout à coup une difficulté à uriner, au point qu'il fallait recourir au cathéter ; en même temps, il remarqua que ses pieds devenaient de plus en plus lourds, que la marche lui devenait difficile, enfin, depuis le mois de décembre 1886, il cessa entièrement de marcher. En examinant le malade nous trouvons qu'il ne peut rester debout, qu'en s'appuyant fortement avec les mains aux objets qui l'entourent ou qu'en étant soutenu, et malgré cela ses genoux fléchissent sous lui. Couché, il pouvait seulement écarter les extrémités inférieures et fléchir un peu le genou gauche, les autres mouvements ne s'exerçaient plus du tout. Les mouvements passifs étaient libres. La sensibilité au toucher conservée partout ; il ne ressentait point la piqure, même la plus forte, au tibia gauche et dans plusieurs points de l'extrémité inférieure droite. Les réflexes cutanés et tendineux étaient très forts. La nutrition des muscles et leur excitabilité électrique indemne. Il urinait avec beaucoup d'effort. L'érection du pénis avait lieu. Il ne rendait les selles que tous les quelques jours. Nous ordonnâmes au malade dès son entrée à l'hôpital des frictions à l'onguent napolitain et de l'iodure de potassium, car, en présence des antécédents et du manque de cause valable pour provoquer une affection de la moelle épinière, nous rapportâmes la maladie à la syphilis. On fit au malade pendant son séjour à l'hôpital jusqu'au 7 août 1887 60 frictions à 4,0 et 20 injections sous-cutanées au 1 0/0 peptonate de sublimé ; en outre il prit tous les jours 2,5-4,0 d'iodure de potassium. Son état s'améliorait graduellement, il prenait de l'embonpoint et, au mois de mars de la même année, il pouvait déjà mouvoir les membres inférieurs, non seulement dans les articulations de la hanche et du genou, mais aussi les orteils. Au commencement du mois de mai le malade pouvait déjà marcher à l'aide d'une canne ; il urinait plus librement ; l'anes-

thésie cutanée à la douleur se dissipa ; il ne restait que les symptômes spastiques, à savoir : un spasme tonique de temps en temps, dans les muscles des extrémités inférieures, lequel momentanément rendait tout mouvement actif et passif difficile, une exagération des réflexes rotuliens, une légère trépidation du pied, une marche un peu spastique. Ces symptômes diminuèrent après l'usage du bromure de potassium à forte dose, des bains chauds et du courant continu galvanique, de sorte que le spasme tonique ne se produisait que très rarement, après de fortes impressions morales ; une augmentation des réflexes tendineux persistait toujours. Le malade quitta l'hôpital dans le dit état de santé.

OBSERVATION XXXIX. — Mindla J., propriétaire d'une maison publique, âgée de 31 ans, entra à l'hôpital dans mon service le 1^{er} février 1887. Elle disait qu'elle s'était trouvée toujours en parfaite santé et qu'elle n'avait jamais fait de maladie. Depuis plusieurs mois, elle souffrait d'une douleur en ceinture dans le côté gauche, dans le dos et dans le creux épigastrique, douleur survenant de temps en temps ; de plus, elle remarquait de la difficulté de marcher. A l'examen de la malade qui est forte, colossale, nous trouvâmes que tous les mouvements des extrémités inférieures étaient possibles, seulement un peu affaiblis. Elle marchait lentement, mais sans aide. La sensibilité, les réflexes, les fonctions de la vessie et du rectum étaient indemnes. Quinze jours après, la malade cessa de marcher et, étant couchée elle ne soulevait qu'à peine un peu les membres inférieurs ; de plus, elle avait de la difficulté d'uriner, des douleurs et une désagréable sensation non seulement dans les points déjà mentionnés du tronc, mais encore dans les extrémités inférieures. Le 20 février, la paralysie motrice et sensitive des extrémités inférieures était déjà complète, l'incontinence des urines et des selles, les réflexes cutanés et tendineux restaient assez vifs. Insomnie. Comme la malade ne consentait pas à faire des frictions, il fallait se borner à l'usage de l'iodure de potassium à forte dose. Au mois d'avril, la sensibilité revint dans

les extrémités inférieures, les mouvements volontaires des dites extrémités étaient faibles, mais possibles dans toutes les articulations; du côté droit, ils étaient un peu moins forts. La malade se plaignait de fortes douleurs dans les extrémités et d'une sensation de froid. Elle avait de l'insomnie à cause de ces fortes douleurs. Les réflexes tendineux étaient plus forts à droite, l'épilepsie spinale existait seulement à droite. Au mois d'août et de septembre elle passa le typhus exanthématique. Pendant quelque temps, je n'ai point vu la malade. En décembre 1887, en examinant la malade de nouveau, nous trouvâmes une *périostite* gommeuse à l'angle droit de la mâchoire et à l'extrémité sternale de la clavicule gauche. A la hauteur de l'extrémité supérieure du sternum et audessous de la clavicule gauche, un groupe de profondes cicatrices de la grandeur d'un pois, de couleur foncée, et sous la peau à la même place deux tubercules mobiles douloureux. L'état des extrémités restait le même. La malade consentit alors à se faire faire les frictions qu'elle avait refusées auparavant à tout prix. Depuis le 20 décembre 1887 jusqu'au 29 août 1888, on lui administra 100 frictions (à 3,0) de plus, elle prenait de l'iodure de potassium 2,5-4,0 tous les jours.

Pendant ce traitement les gommages diminuèrent peu à peu et, après 40 frictions, disparurent entièrement; à la place des tubercules il ne resta qu'une dépression brunâtre. La malade marchait lentement à l'aide d'une canne, exerçant tous les mouvements volontaires des membres inférieurs; les mouvements passifs restaient parfois difficiles, à cause des spasmes toniques des muscles. La sensibilité cutanée au contact, à la douleur, à la chaleur, à la localisation, et la sensibilité musculaire étaient partout conservées. Le réflexe rotulien droit un peu exagéré, l'épilepsie spinale n'apparaissait plus. La vessie et le rectum fonctionnaient normalement. La malade se plaignait seulement de douleurs et d'une sensation de chaleur dans les membres inférieurs, survenant surtout à chaque changement atmosphérique. Après avoir cessé le traitement des frictions,

la malade prit chaque jour des bains tièdes et on lui électrisait la colonne vertébrale avec les courants continus, ensuite on la cautérisa plusieurs fois. Au commencement de l'année 1889, on n'apercevait plus rien d'anormal dans la marche de la malade, la rigidité des muscles ne paraissait plus, le réflexe rotulien droit était normal, seulement la douleur et la sensation de chaleur de la plante des pieds persistaient à chaque changement atmosphérique. Ces paresthésies disparurent entièrement après 30 suspensions dans l'appareil de Sayre (de 1/2 minute à 4 minutes par séance). Le 12 juin 1889, après un séjour de plus de 2 années, elle quitta l'hôpital en parfaite santé.

OBSERVATION XL. — V. R., âgé de 37 ans, entre à l'hôpital dans mon service le 4 juillet 1881. Quatre ans auparavant il avait contracté un ulcère dur, suivi d'une roséole. Il fut traité par des frictions à Kemmern, non loin de la ville de Riga et puis à Bousko et Ciechocinek. Bientôt après, le malade ne put préciser au juste le temps, il commença à ressentir une douleur dans les reins et dans l'extrémité inférieure gauche, ainsi qu'un affaiblissement de ladite extrémité, ce qui lui rendait la marche difficile. En examinant le malade, nous avons trouvé que tous les mouvements, dans l'extrémité inférieure gauche étaient possibles, mais beaucoup plus faibles que dans la droite; ce membre inférieur gauche devenait bien souvent rigide, au point que tout mouvement volontaire ou passif devenait alors impossible. Cette rigidité apparaissait toujours lorsque le malade se tenait debout ou tâchait de marcher, de sorte que sa marche était spastique. Les muscles étaient bien nourris. Les réflexes cutanés et tendineux exagérés; il y avait de l'épilepsie spinale, de la trépidation du pied. Point d'affaiblissement, ni de phénomènes spastiques dans le membre inférieur droit. La sensibilité cutanée du membre inférieur gauche était normale, celle du droit beaucoup plus faible, ce qu'on distinguait parfaitement en l'examinant à l'aide de l'esthésiomètre. Le malade remarquait lui-même qu'il ne

ressentait la chaleur dans le bain que du côté gauche. Il urinait et rendait les selles normalement. L'appétit sexuel et la possibilité d'érection du pénis abolis. Dans les extrémités supérieures, dans les nerfs cérébraux, rien d'anormal. Le 15 juillet, on a noté de la rigidité de l'extrémité inférieure gauche très nette et l'impossibilité de tous les mouvements actifs et passifs. Une impression morale ou une influence prolongée du froid sur les extrémités provoquait un fort tremblement du membre inférieur gauche. L'affaiblissement de la sensibilité du membre inférieur droit était bien prononcé. Les douleurs cessèrent. Momentanément le malade avait plus de difficulté à uriner, au point qu'il était obligé de faire beaucoup d'efforts, parfois il urinait de nouveau inconsciemment dans son lit. Le 21 juillet, on a constaté de la rigidité du membre inférieur droit. Le réflexe rotulien était fort; une épilepsie spinale se laissait provoquer. Les jours suivants les phénomènes d'affaiblissement du membre inférieur droit devinrent de plus en plus distincts. Jusqu'à ce moment, nous nous bornâmes à un traitement d'iodure et de bromure de potassium et à la cautérisation du dos. Comme l'état morbide semblait envahir l'autre moitié de la moelle, et à cause des antécédents, nous ordonnâmes l'administration des frictions à 3,0 et nous augmentâmes la dose d'iodure de potassium à 4,0-6,0 par jour. Vers la fin du mois de juillet, le malade ressentait déjà la chaleur au membre inférieur droit; vers la mi-août, il marchait mieux, soulevait plus haut les extrémités qui se raidissaient moins souvent. L'amélioration marchait à pas accélérés, peut-être même venait-elle trop vite, car le malade voyant qu'il marchait déjà, malgré nos remarques, a quitté l'hôpital.

OBSERVATION XLI. — Grâce à la complaisance du Dr Zera, nous avons eu l'occasion de voir le cas suivant : D., général à l'armée russe, âgé de 62 ans, bien fait, anémique, nutrition déchuée, s'infecta il y a 3 ans, en 1887 (ulcère dur, exanthème sur tout le corps, mal de gorge). On lui administra alors à Saint-

Pétersbourg 80 frictions à 3,0 et on l'envoya, en Caucase, aux bains de Piatigorsk, où on lui fit 120 frictions à 3,0 et où on lui donna de l'iodure de potassium. Les symptômes de la syphilis disparurent. Retourné à Saint-Pétersbourg, en automne de la même année, après un refroidissement, à ce que raconte le malade, il ressentit un fourmillement dans le gros orteil gauche ; peu à peu ce fourmillement envahissait tous les orteils, le membre entier et toute la moitié gauche du tronc jusqu'au niveau des seins. En même temps que ce fourmillement s'étendait sur le haut du corps, il remarqua dans les segments inférieurs de ladite extrémité une absence complète de sensibilité, qui avec le temps envahit non seulement l'extrémité inférieure gauche, mais aussi la moitié correspondante du tronc, le côté gauche du pénis et des bourses. En même temps, il souffrait de très grandes douleurs, douleurs en ceinture, dans les articulations de ladite extrémité, dans la partie inférieure du ventre, dans la région de l'aîne et dans la région précordiale. De plus, il ne rendait les urines qu'avec beaucoup d'effort et les selles s'échappaient malgré lui. Outre cela, le malade ne pouvait faire aucun mouvement de ce membre inférieur gauche qui, d'après l'expression du malade, desséchait peu à peu au point que littéralement le malade n'avait plus ni mollet, ni fesse. L'électricité appliquée par le Dr Danillo ne donna aucun résultat. Le malade entra à l'hôpital, où on lui administra 65 frictions ; on lui donna l'iodure de potassium à prendre et la décoction de Zittmann. Comme résultat du traitement, les phénomènes décrits se dissipèrent. En été 1888, le malade partit pour Druskeniki, où on lui fit encore 25 frictions. Revenu, d'après les conseils du prof. Tarnowski, le malade prit à fortes doses de l'iodure de potassium pendant 6 semaines ; il en résulta que les vertiges qui le tourmentaient auparavant diminuèrent, mais, en échange, tout ce traitement l'exténua. D'après les conseils du prof. Mierzejewski il cessa de prendre l'iodure de potassium, et recourut au massage. Il souffrait alors de céphalalgie, de vertiges, de perte de mémoire, d'affaiblissement général des facultés intellectuelles, de diplopie. Au

mois de juillet 1889, il alla à Bousko, où le Dr Dymnicki trouva deux ulcérations sur la cuisse gauche, lesquelles, selon l'avis du Dr D. transmis dans une lettre, avaient des signes caractéristiques accusant la syphilis. Pendant son séjour à Bousko se manifesta une périostite sub-aiguë gommeuse très douloureuse sur le tibia, au-dessous de la rotule. A Bousko le malade prit 15 bains, 40 faibles frictions et un peu d'iodure de potassium; les ulcérations sur la cuisse se cicatrisèrent. la périostite diminua. En examinant le malade après son retour de Bousko, nous avons trouvé une forte tuméfaction du tibia gauche, dans la moitié supérieure, très douloureuse, au-dessus du genou gauche une croûte, suite de la syphilide pustuleuse; dans la région inférieure postérieure des deux tibias, des cicatrices et des taches foncées, suite des gommescutanées. Les mouvements du membre inférieur gauche s'exerçaient dans toutes les articulations, excepté celle du genou, à cause du gonflement et de la douleur. La sensibilité dans ce même membre était complètement conservée. Le réflexe rotulien gauche très exagéré. Le malade marchait avec beaucoup de peine. La fonction de la vessie était beaucoup affaiblie, le malade ne rendait les selles qu'à l'aide d'un purgatif. Dans les autres organes aucun changement. La pupille gauche était un peu plus large que la droite, réagissait lentement à la lumière, mais bien à l'accommodation. Le malade, après une année de traitement spécifique, quitta Varsovie tout à fait bien portant, à ce que nous dit le Dr Zera.

OBSERVATION XLII. — J. K., âgé de 21 ans, garçon, entra à l'hôpital dans mon service, le 19 août 1889. Le père du malade disait que son fils avait contracté la syphilis, lors de la circoncision, à l'âge de 8 jours. Lorsqu'il eut 3 ans, d'après les conseils du Dr Podowski, on lui fit 15 frictions et on lui donna de l'iodure de potassium; pendant plusieurs années, il ne suivit aucun traitement. Trois ans avant son entrée à l'hôpital (à l'âge de 18 ans), il ressentit une douleur aux reins, puis un affaiblissement du membre inférieur droit et un four-

millement dans le membre inférieur gauche ; ces symptômes augmentèrent peu à peu, au point que 3 semaines après, il ne pouvait plus mouvoir le membre inférieur droit et il fut obligé de se mettre au lit. Lors de l'examen fait par son médecin, le malade ne ressentait point la piquûre au membre inférieur gauche ; en même temps apparurent des troubles dans les fonctions de la vessie et du rectum. Le Dr Nussbaum lui donna alors de l'iodure de potassium et il l'électrisa, ce qui fit que le malade, au bout des 6 semaines, pouvait de nouveau se lever et marcher. Mais comme plus tard son état commença à empirer, il fut mené à Bousko, où on lui administra 12 frictions et donna de l'iodure de potassium (juillet 1889). A son retour, examinant le malade, nous avons trouvé une impossibilité absolue de produire un mouvement quelconque du membre inférieur droit ; les mouvements passifs ne s'exerçaient point, à cause de la raideur du membre, qui retenait l'extrémité en extension. Quant au membre inférieur gauche, le malade pouvait seulement légèrement fléchir le genou et mouvoir les orteils ; les mouvements passifs étaient moins difficiles qu'à droite. Rester debout et marcher lui était impossible. La sensibilité de l'extrémité inférieure gauche à toute excitation était entièrement abolie ; cette anesthésie s'étendait sur le tronc jusqu'à la hauteur de l'ombilic. La sensibilité du membre inférieur droit était fortement affaiblie au toucher, moins à la douleur. Le réflexe rotulien droit, très fort, ainsi que les réflexes cutanés ; en touchant légèrement quelque point du membre inférieur droit, on y provoquait un tremblement très fort (épilepsie spinale) ; les réflexes du côté gauche étaient aussi très forts, mais moins qu'à droite. Le malade rendait les urines et les selles avec beaucoup de difficulté, il avait de fréquentes érections du pénis. Dans les extrémités supérieures, dans les nerfs cérébraux et dans les autres organes rien d'anormal. Subjectivement le malade se plaignait des élancements dans le gros orteil et à la plante du pied gauche. Les pieds étaient cyanosés et froids. Sur la clavicule gauche, dans sa partie moyenne, existait un grand

épaississement du périoste, douloureux à la pression. Beaucoup de cicatrices sur le corps. A cause des antécédents, de la périostite claviculaire, etc., nous diagnosâmes l'affection syphilitique des méninges et de la moelle épinière même, portée d'abord sur un seul côté et ensuite sur tout le diamètre transversal, et pour cette raison nous ordonnâmes des frictions à 3,0 — on lui en fit 35 — et l'iodure avec le bromure de potassium (à 2,5 — 6,0 par jour). Les premiers jours, les symptômes augmentèrent, la paralysie des extrémités devint complète, la sensibilité à toute excitation disparut, autant dans le membre inférieur gauche que dans le droit. Les extrémités inférieures étaient presque continuellement en extension ; par moment seulement, on y remarquait une forte trépidation, les mouvements passifs étaient entièrement impossibles. Le malade ne pouvait rendre les urines à volonté ; il les rendait inconsciemment ou à l'aide du cathéter. Point d'escarre, ni d'atrophie des muscles. Quelque temps après, succéda une amélioration. La sensibilité au contact revint dans quelques endroits, mais la localisation n'était bonne que par intervalles. Les mouvements volontaires de temps en temps étaient possibles, surtout du côté droit ; l'épilepsie spinale n'était plus aussi forte. La sensation du besoin d'uriner revint, le malade ne rendait plus ses urines dans le lit ; mais il urinait encore avec beaucoup de difficultés. Le réflexe rotulien gauche était moins fort, puis il fut à peine possible de le provoquer ; de même la rigidité du membre inférieur gauche ne reparaisait plus, ledit membre était plus maigre d'un demi-centimètre que le droit. La périostite de la clavicule se dissipa. On fit au malade 7 cautérisations de la colonne vertébrale et on l'électrisa plusieurs mois avec les courants continus. En dernier lieu, lorsqu'il quitta l'hôpital, le 2 mai 1890, persistèrent encore des symptômes spastiques, plus prononcés dans l'extrémité inférieure droite ; le réflexe rotulien droit était très fort, le gauche très faible, la trépidation du pied n'existait qu'à droite ; l'état de la nutrition des muscles, les fonctions de la vessie et du rectum restaient les mêmes qu'auparavant.

OBSERVATION XLIII. — W. K., soldat, âgé de 42 ans, reçu dans mon service le 1^{er} septembre 1889. Il disait avoir été toujours bien portant, issu d'une famille saine. Au mois de juillet 1888, ulcère dur durant 4 semaines, dont 2 passées à l'hôpital de Saint-Lazare. Lors de l'apparition des symptômes généraux, il suivit un traitement chez le D^r Watraszewski, qui lui fit 12 injections sous-cutanées du sublimé. Au mois de juillet le malade commença à souffrir des maux de tête, de vertige et de douleurs au dos. Lorsqu'un affaiblissement des membres inférieurs s'y joignit, il passa de nouveau à l'hôpital Saint-Lazare, où on lui fit faire 35 frictions (à 3,0) et donna de l'iodure de potassium, lequel le malade ne pouvait pas supporter. A l'examen, nous avons trouvé : un malade athlétique, de grande taille, bien nourri. Dans les organes intérieurs, rien d'anormal. Dans les extrémités supérieures, le tronc, les nerfs cérébraux, rien de pathologique ; les changements ne se rapportaient qu'aux extrémités inférieures. La sensibilité du membre inférieur droit jusqu'au ligament de Poupert était fortement émoussée ; le malade ne ressentait ni le contact, ni la piqure ; il localisait mal ; le sens musculaire était aussi fortement émoussé. La sensibilité de l'extrémité inférieure gauche n'était pas mauvaise, quoique le malade ressentit moins nettement que dans la moitié supérieure du corps. Tous les réflexes tendineux étaient très forts, mais le rotulien gauche plus fort que le droit. Trépidation du pied gauche. Mouvements passifs libres. Le malade soulevait l'extrémité inférieure droite plus lentement et moins haut que la gauche ; la force musculaire des fléchisseurs du genou était moins grande que celle des extenseurs. Le malade rendait les urines volontairement avec beaucoup de difficulté, ordinairement il les rendait inconsciemment. Il avait des constipations durant des semaines entières. On ordonna au malade des frictions 3,0 (on lui en fit 40) et de l'iodure de potassium (2,5 — 4,0 par jour). Il séjourna à l'hôpital jusqu'au 18 décembre 1889. L'état de sa santé changea beaucoup, l'anesthésie du membre inférieur gauche devint

plus nette, mais elle était toujours moins prononcée que dans le membre inférieur droit. Les mouvements volontaires devinrent plus difficiles, les mouvements passifs momentanément impossibles à cause de la rigidité du membre. La marche était paréto-spastique. La différence des réflexes persista. Les fonctions de la vessie s'améliorèrent, le malade rendait les urines normalement. Les douleurs de tête et du dos n'apparaissaient que très rarement.

OBSERVATION XLIV. — H. S., âgé de 41 ans, relieur. Trois ans auparavant (1887), il contracta un ulcère dur, quelque temps après survint l'exanthème et, quelques mois après, des plaques muqueuses sur les amygdales. Il fut traité alors dans le service des syphilitiques du D^r Elsenberg. En février 1889, iritis syphilitique, constatée par l'oculiste D^r Kramsztyk. On lui administra, dans le service du D^r Elsenberg, 23 frictions à 4,0. Au mois d'août de la même année, le malade se plaignit de douleurs aux reins et à la tête, le privant bien souvent de sommeil; bientôt apparurent la difficulté d'uriner, l'affaiblissement des extrémités inférieures et la difficulté de la marche. Il entra de nouveau à l'hôpital dans le service du D^r Elsenberg, d'où il fut transporté dans le nôtre, le 30 novembre 1889. En l'examinant, nous n'avons trouvé rien d'anormal dans les organes intérieurs, excepté une angine chronique. La sensibilité des extrémités inférieures au contact, à la douleur, à la température, etc., était partout conservée. Les réflexes rotuliens très forts, la trépidation du pied existait de deux côtés. Étant couché, le malade pouvait exercer tous les mouvements volontaires, mais faiblement; il n'était pas en état de vaincre la moindre opposition. La marche était maladroite, parétique, il ne pouvait se tenir à cloche-pied; il frappait du pied avec difficulté, car il chancelait immédiatement. Le signe de Romberg et l'ataxie n'existaient pas. Lorsqu'il était debout ou qu'il marchait on n'avait qu'à le heurter légèrement pour qu'il tombât. Ses muscles étaient bien nourris. Les pieds froids, cyanosés et légèrement gonflés. Il rendait les urines avec

beaucoup de difficulté et seulement étant à genoux ; debout, il ne peut le faire. Il n'y avait point de rétrécissement de l'urètre, car un gros cathéter y passait facilement. Constipation opiniâtre. Les membres supérieurs et les nerfs cérébraux étaient indemnes. Les pupilles réagissaient à la lumière et à l'accommodation très lentement et insensiblement. Nous ordonnâmes les frictions à 3,0 et l'iodure de potassium, 2,5 — 6,0 par jour. Après 8 frictions, le 2 décembre 1884, le malade demanda à quitter l'hôpital, disant qu'il se sentait plus fort ; il vidait sa vessie plus facilement qu'auparavant, mais jamais en restant debout.

Le 1^{er} février 1890, il entra dans mon service pour la seconde fois ; il y séjourna jusqu'au 13 mars de la même année et prit 20 frictions à 4,0, de l'onguent napolitain et de l'iodure de potassium. Aux symptômes décrits se joignit l'ataxie, le signe de Romberg. La pupille gauche plus large, réagissait bien à la lumière, mais faiblement à l'accommodation. Les réflexes tendineux étaient très forts. La force musculaire beaucoup plus grande qu'auparavant. Rétention d'urines et des selles.

OBSERVATION XLV. — S. L., employé, âgé de 34 ans, entra dans mon service le 9 décembre 1888. Contracta la syphilis une année auparavant ; ulcère dur sur le pénis, pendant 5 semaines ; 2 mois après, exanthème et mal de gorge ; on lui administra alors 12 injections sous-cutanées du sublimé et 30 frictions d'onguent napolitain. Quatre mois avant son entrée à l'hôpital, il fut pris de douleurs lancinantes dans les extrémités inférieures, de sensation de fourmillement et d'engourdissement de ces membres, en même temps de douleurs du dos, qui augmentaient pendant les mouvements de la colonne vertébrale ; bientôt après, la difficulté d'uriner, le malade était obligé de faire beaucoup d'efforts pour vider la vessie. Peu à peu apparut un affaiblissement des membres inférieurs et une marche difficile. Ces troubles existaient lors de son entrée à l'hôpital. En l'examinant nous avons trouvé : un malade

d'une constitution normale, bien nourri; les organes intérieurs étaient indemnes. La sensibilité au contact, à la température, à la douleur, etc., partout conservée, mais un peu émoussée dans les orteils. Les mouvements volontaires des membres inférieurs possibles, mais ils sont affaiblis et un peu ataxiques. Le malade ne pouvait rester debout, ayant les yeux fermés et les talons rapprochés (signe de Romberg); il avait la marche ataxique, écartant largement les jambes, lançant les pieds et les regardant en marchant. Les réflexes rotuliens étaient vifs. Les extrémités supérieures indemnes. La pupille gauche plus large que la droite; elles réagissaient toutes deux à la lumière et à l'accommodation. Aucun changement dans les nerfs crâniens. L'examen ophtalmoscopique ne démontra rien de pathologique. Légère surdité, de l'oreille gauche et, comme le prouva l'examen, causée par un catarrhe de l'oreille moyenne et par une perforation de la membrane du tympan. Comme ces phénomènes accusaient une affection de la moelle épinière et des méninges qui la recouvrent, et ne pouvant attribuer l'adite affection à aucune autre cause, nous la rapportâmes à la syphilis passée et nous ordonnâmes au malade un traitement iodo-mereurriel. On lui administra 60 frictions à 3,0 d'onguent napolitain et on lui fit prendre journellement de l'iodure de potassium (2,5 — 40). Comme résultat nous obtînmes une amélioration lente mais progressive et constante, non seulement ressentie par le malade subjectivement (dans ses douleurs du dos, des pieds et des différentes paresthésies), mais aussi par l'examen objectif. Le malade commença à marcher de mieux en mieux, pouvait rester debout ayant les yeux fermés; urinait plus facilement. Curieux était l'état que présentait la pupille. Au commencement, la gauche était plus large, puis, à la mi-février, on nota que les deux pupilles étaient de la même largeur; un mois après, c'était la droite qui devenait un peu plus large, ce qui se dissipa au bout de quelques semaines. Toujours est-il qu'elles réagissaient bien, toutes deux, à la

lumière et à l'aecommodation. Après avoir fini les frictions, on cautérisa au malade le dos et, depuis le 26 mars 1890, on le suspendit dans l'appareil de Sayre. Jusqu'au jour de sa sortie de l'hôpital (15 juin de la même année), on a fait 38 suspensions. En quittant l'hôpital il ne souffrait plus du dos, ni des membres inférieurs; les paresthésies se dissipèrent; il se tenait bien debout; l'occlusion des yeux n'avait plus d'influence; la marche était un peu spastique, surtout dans l'extrémité inférieure droite; le réflexe rotulien était plus fort à droite qu'à gauche. Le malade urinait bien. Dans les pupilles rien d'anormal. Nous avons vu le malade une seconde fois au mois d'août de l'année 1890; l'état n'avait point changé depuis, c'est-à-dire que les phénomènes spastiques de l'extrémité inférieure droite persistaient. Pour renouveler le traitement iodo-mereurriel, nous avons conseillé au malade d'aller à Bousko.

OBSERVATION XLVI. — W. P., menuisier, âgé de 28 ans, entra à l'hôpital dans mon service le 13 octobre 1889. Il descendait, à ce qu'il disait, d'une famille saine. Avait-il eu la syphilis ou non, il n'en sait rien dire de précis. Avant 3 ans il prétend d'avoir été atteint d'un affaiblissement des extrémités inférieures, surtout de la droite, au point qu'il avait de la difficulté à marcher, les jambes se fatiguaient bien vite, les genoux fléchissaient involontairement sous lui. Quelque temps après tout cela se dissipa sans laisser de traces. Trois mois avant son entrée à l'hôpital, l'affaiblissement des extrémités inférieures se renouvela, surtout de la gauche; il était difficile à P. de rester debout en travaillant; il marchait de même difficilement. Après quelques semaines il lui devint impossible d'uriner, au point qu'il fallait recourir au cathéter. Le sens génital diminua, les érections s'affaiblirent. En examinant le malade nous avons trouvé un sujet maigre, mal nourri, pâle. Dans les organes intérieurs rien d'anormal. Lorsque le malade était couché, il soulevait très peu le membre inférieur droit; dans les articulations du genou, du cou-de-pied et des

orteils, c'est à peine si on aperçoit quelque trace de mouvement. Le membre inférieur gauche exerçait tous les mouvements, seulement ils étaient faibles et de petite étendue. Les mouvements passifs étaient parfois difficiles, à cause de la rigidité. L'épilepsie spinale n'existait pas. Les réflexes cutanés et rotuliens étaient vifs. La sensibilité à toutes les excitations conservée. Le malade ne pouvait se tenir debout tout seul, ne pouvait marcher. Difficulté à uriner, constipation durant plusieurs jours. Rien de pathologique dans les extrémités supérieures et les nerfs cérébraux. Sur tout le corps des cicatrices pareilles à celles, que laisse après elle l'ecthyma syphilitique. Fort épaissement des apophyses nasales de l'os frontal. La langue paraissait hachée, avec des dépressions, des cicatrices (langue syphilitique). Eu égard à ces symptômes et en l'absence d'autre cause de la maladie, nous attribuâmes les phénomènes morbides à une affection de la moelle épinière de nature syphilitique et ordonnâmes des frictions à 3,0 et l'iodure de potassium avec carbonate de fer, trois poudres à 0,30 tous les jours. Peu à peu les symptômes paralytiques disparurent au point que, le 5 novembre, nous avons pu constater que le malade pouvait exercer les mouvements dans toutes les articulations des extrémités inférieures, et que les mouvements étaient plus étendus, surtout à gauche. Le malade pouvait rester debout et marcher lorsqu'on le soutenait. La sensibilité était intacte. Les phénomènes spastiques se dissipèrent. Ce qui étonnait cependant, c'est que les réflexes rotuliens devenaient de jour en jour plus faibles et, dès la mi-novembre, ils disparurent entièrement. La difficulté à uriner persista. L'état général s'améliora beaucoup. Le malade resta à l'hôpital jusqu'au 24 décembre 1889. On lui avait fait 30 frictions. le jour de sa sortie de l'hôpital, les mouvements dans toutes les articulations étaient possibles, mais ils étaient un peu ataxiques et dans l'extrémité droite plus faibles qu'à gauche. La sensibilité était indemne, absence des réflexes rotuliens complets. La marche légèrement ataxique, surtout dans le membre inférieur droit. La miction était difficile.

La pupille gauche, plus large que la droite, réagissait bien à la lumière et à l'accommodation.

OBSERVATION XLVII. — A. K., musicien, âgé de 48 ans, entré dans mon service le 29 avril 1890. Au mois de juin 1889 contracta la syphilis (ulcère dur sur le pénis). Quelques mois après (décembre de la même année), il eut une iritis syphilitique droite, et e'est alors que d'après les conseils du Dr Kempinski on lui administra des frictions d'onguent napolitain ; après cette cure, il était tout à fait bien portant. Deux semaines avant d'entrer à l'hôpital, sans aucune cause visible, il fut pris d'un mal du dos qui augmentait à chaque mouvement, puis d'une forte diarrhée qui dura 2 jours ; il s'y ajouta ensuite des douleurs dans les extrémités inférieures, de la difficulté à uriner et à marcher ; comme ces symptômes persistaient, le malade fut obligé d'entrer à l'hôpital. En l'examinant, nous avons trouvé un homme bien fait mais assez maigre. Aux poumons de l'emphysème (le malade jouait beaucoup de la flûte) ; au cœur et dans les autres organes intérieurs rien d'anormal. Les ganglions inguinaux et cervicaux étaient augmentés. Le malade faisait tous les mouvements des membres inférieurs mais faiblement et avec un certain effort. Le tonus des muscles était un peu exagéré. Le malade pouvait se tenir debout les yeux fermés. Sa marche était légèrement spastique. Quant à la sensibilité le malade ressentait le contact, mais ne le distinguait point de la piqure ; outre cette analgésie existait sur toute la surface des membres inférieurs, jusqu'au ligament de Poupart la thermanesthésie. La sensibilité musculaire était conservée. Les réflexes rotuliens exagérés, la trépidation du pied existait de deux côtés, les réflexes cutanés étaient forts. Mydriase droite avec bonne réaction de l'iris à la lumière et à l'accommodation. Rétention et l'incontinence d'urine par regorgement. Dans les extrémités supérieures et les nerfs cérébraux aucun changement. Les jours suivants l'état du malade s'aggravait continuellement ; 6 jours après, il ne pouvait plus ni marcher, ni se tenir

debout ; à chaque essai ses genoux fléchissaient. Le 7 mai de la même année, on nota : les symptômes de la paraplégie, de plus en plus prononcés, le membre inférieur droit plus faible que le gauche ; le malade ne pouvait plus faire aucun mouvement du pied et des orteils droits, il fléchissait le genou très peu, mais soulever tout le membre lui était impossible. Il pouvait mouvoir le membre gauche dans toutes les articulations. Les réflexes rotuliens étaient très faibles ; la trépidation du pied disparut entièrement du côté droit, persistait un peu du côté gauche. Il rendait ses urines involontairement, il sentait quand elles passaient par le canal urinaire ; il sentait le besoin de les rendre, mais il ne pouvait les retenir. La sensibilité était troublée surtout du côté gauche, le malade ne sentait de ce côté ni la piqure, ni la chaleur ; de plus, il ressentait constamment à ce niveau une sensation d'engourdissement. Rachialgie. La prédominance des symptômes paralytiques dans l'extrémité inférieure droite, et l'anesthésie du membre gauche se manifestèrent encore plus nettement les jours suivants. L'amélioration commença le 20 mai. Ce jour-là, le malade pouvait un peu mouvoir les orteils du pied droit, fléchir et étendre le genou et faire les mêmes mouvements dans l'articulation de la hanche, mais bien plus faiblement que du côté gauche. Sur les extrémités inférieures, excepté le tibia gauche et le pied, le malade ne distinguait pas la piqure et le toucher, de même il n'avait pas la sensation du froid et de la chaleur. Les réflexes rotuliens étaient nets, le droit un peu plus fort. Le 21 mai, le malade pouvait se tenir debout et rendre ses urines par gouttes. Trois jours après il commença à marcher, en s'aidant d'une canne. Les paresthésies du membre inférieur gauche, les douleurs de la colonne vertébrale disparurent. On constata de la trépidation du pied de deux côtés. Les mouvements du membre inférieur droit augmentèrent assez vite, la force musculaire augmenta au point que le malade put se soutenir sur le pied malade et marcher sans canne. L'anesthésie du côté droit se dissipa beaucoup plus lentement. Le malade vidait la vessie plus faci-

lement. Tout le temps de son séjour à l'hôpital on lui fit des frictions (à 3,0) avec l'onguent napolitain et on lui donna de l'iodure de potassium 3,0 par jour. Il eut 52 frictions jusqu'au 27 juin. Lors de sa sortie de l'hôpital, l'examen démontra seulement une légère analgésie et une certaine difficulté d'uriner.

OBSERVATION XLVIII. — W., propriétaire de terre, garçon. Au mois de février 1887, ayant 26 ans, il eut un ulcère dur, avec gonflement des ganglions lymphatiques, ensuite la roséole. Il fut traité alors par le Dr Zera qui lui ordonna des frictions ; le malade cependant ne pouvait suivre ce traitement et se borna à prendre seulement des pilules mercurielles. Tous les symptômes disparurent. Un an après, en hiver, il tomba par hasard dans une rivière. Bientôt après cet accident, se manifestèrent : un affaiblissement dans les pieds et des troubles fonctionnels de la vessie (rétention, incontinence) ; comme ces symptômes ne passaient point, malgré le traitement ordonné par son médecin, le malade vint à Varsovie. J'ai vu le malade pour la première fois le 24 avril 1888, en commun avec les Drs Nussbaum, Orłowski et Zera. En examinant le malade nous avons trouvé un sujet de grande taille, maigre ; les organes intérieurs étaient indemnes. Dans la sphère psychique, dans les nerfs cérébraux et dans les extrémités supérieures rien d'anormal ; les symptômes morbides se bornaient aux membres inférieurs et à la vessie. Avant tout, nous avons constaté une forte parapésie. Les symptômes d'affaiblissement de la motilité étaient plus prononcés dans le membre droit, et les troubles sensitifs dans le membre gauche. Le malade marchait avec beaucoup de difficulté, il traînait plutôt les pieds qu'il ne les soulevait et ne marchait qu'en s'appuyant fortement sur des aides. Les réflexes rotuliens étaient assez forts, de même que les réflexes cutanés. Ce qui tourmentait le plus le malade, c'étaient les troubles urinaires. On prescrivit le traitement iodo-mercuriel ; on lui fit 36 frictions. Les premiers jours, les troubles de la sensibilité et de la motilité augmentèrent au point que

le malade était obligé de garder le lit ; cependant plus tard ils commencèrent à se dissiper, cédant la place aux symptômes spastiques : difficulté des mouvements passifs par suite de l'opposition des muscles, rigidité involontaire des extrémités inférieures, augmentation des réflexes tendineux, trépidation du pied, passant facilement au tremblement de tout le membre, marche spastique (surtout du côté droit). En été de la même année, le malade alla à Bousko où on lui administra 40 frictions, 40 bains chauds, et où on lui donna de l'iodure de potassium. Son état s'améliora de beaucoup après cette cure. En hiver, nous lui avons fait une cautérisation de la colonne vertébrale. En été 1889, il prit des bains aux thermes de Teplitz-Schönau, sans qu'ils donnassent quelque bon résultat visible. Le 15 juin 1890, nous avons vu le malade de nouveau. Notre première impression fut que l'état de sa santé, depuis le dernier examen, s'était incontestablement amélioré ; il marchait mieux, la marche était moins spastique. Étant couché, il soulevait les extrémités, la gauche plus vivement et plus haut, exécutait les mouvements d'extension et de flexion dans l'articulation du genou, exerçait de même parfaitement tous les mouvements dans l'articulation tibio-tarsienne et dans les orteils. La force musculaire était grande, la nutrition des muscles bonne ; quelquefois on constatait une légère opposition aux mouvements passifs, les réflexes rotuliens étaient forts, cependant de beaucoup moins forts qu'auparavant ; légère trépidation des pieds. La sensibilité à tous les modes était conservée. De temps en temps érection du pénis, point de pollutions. Le malade se plaignait surtout de ce qu'il était obligé de porter un sac de caoutchouc, parce que, malgré la possibilité de rendre ses urines, il était obligé de le faire aussitôt qu'il en ressentait le besoin, autrement elles s'écoulaient d'elles-mêmes. La nuit, le plus souvent, il les rendait inconsciemment dans son lit. Dans les extrémités supérieures, dans les nerfs cérébraux, rien d'anormal. Le malade est parti aux bains de Trencsin-Teplitz (Hongrie).

Bien que la syphilis de la moelle épinière et de ses méninges se manifeste le plus souvent sous la forme chronique, il arrive cependant des cas où le début et la marche sont aigus. Ces derniers cas sont les plus difficiles à diagnostiquer. Ordinairement, ils prennent la forme de méningo-myélite transverse aiguë. On les a observés aussi sous forme de paralysie ascendante aiguë de Landry (Déjérine et Goetz, Berger, Heubner, Bernhardt, Leyden, Westphal, O. Beyer, Chevalet, Fox, Tuckwell).

En ce qui concerne la sclérose en plaques disséminées d'origine syphilitique, il y a des observateurs, comme Westphal, Schuster, Seeligmüller, qui admettent sa possibilité, tandis que d'autres, comme Rumpf, la contestent. Pour notre compte, nous n'avons point observé de cas semblable dans notre pratique.

Une des questions les plus litigieuses, c'est la question de relation entre la syphilis et les affections de la moelle, nommées affections systématiques. Presque tous les observateurs sont d'avis que dans la syphilis du système nerveux, et spécialement dans la syphilis de la moelle épinière, le tissu nerveux est atteint secondairement, et qu'en premier lieu souffrent les méninges, les vaisseaux sanguins et la névroglie. Si nous admettons, comme le font beaucoup d'observateurs, que les affections systématiques sont parenchymateuses, c'est-à-dire qu'elles débutent toujours par

des changements dans les fibres ou dans les cellules nerveuses, tandis que les changements dans les vaisseaux sanguins et dans la névroglie sont secondaires, alors il est tout naturel de refuser à la syphilis toute influence sur leur apparition. Laissant de côté cette question purement théorique, nous devons dire que la clinique résoud la question en faveur de l'opinion, qui attribue à la syphilis la possibilité de produire les mêmes symptômes qui paraissent caractéristiques à certaines affections systématiques de la moelle épinière. Autre question, faut-il classer ces cas parmi les affections systématiques de la moelle épinière ? Comme nous l'avons dit plus haut, il existe des cas incontestables d'affection syphilitique localisée dans le canal vertébral, des cas où la nécropsie a démontré des lésions des méninges qui n'enveloppent que certains faisceaux de la moelle et, de plus, des cas dans lesquels les changements sont limités aux méninges seules ou aux méninges et aux fibres nerveuses de certains faisceaux de la moelle, lesquels cependant pendant la vie, se trahissaient par des phénomènes en tous points semblables aux symptômes qu'on observe dans les affections systématiques. Ces cas sont et seront toujours cités comme rares, car à cause de la continuité des tissus qui sont affectés en premier lieu dans la syphilis de la moelle (vaisseaux sanguins, méninges et névroglie), ordinairement les affections, soit des méninges, soit de la moelle épinière

elle-même, sont diffuses (méningo-myélite diffuse).

Les faisceaux latéraux de la moelle sont bien souvent atteints dans la syphilis, mais consécutivement. Comme nous l'avons vu plus haut, ces faisceaux subissent constamment une dégénérescence (secondaire, descendante) toutes les fois que les fibres pyramidales sont détruites, dans n'importe quel point de leur parcours (depuis l'écorce cérébrale jusqu'au renflement lombaire). L'affection des fibres pyramidales, suite de la lésion syphilitique circonscrite des méninges de la moelle, est rare. Cliniquement l'affection des faisceaux latéraux se manifeste par des phénomènes spastiques (rigidité des extrémités, épilepsie spinale, exagération des réflexes rotuliens et trépidation du pied). L'affection syphilitique primitive des faisceaux latéraux, c'est-à-dire la lésion primitive des fibres nerveuses qui les constituent, est encore inconnue.

Nous pouvons en dire tout autant des autres affections systématiques de la moelle épinière. L'affection sub-aiguë de la substance grise des cornes antérieures de la moelle (poliomyélite antérieure sub-aiguë) d'origine syphilitique a été, paraît-il, observée par Eisenlohr, Schultze, Lœwenfeld, Déjérine et Caizergues. La poliomyélite antérieure chronique syphilitique est encore plus rare (Baréty, Seelligmüller), et même douteuse. Nous ne parlons ici aussi que de l'affection primitive de la substance grise et limitée exclusivement à cette substance, donc sans altération simul-

tanée de la substance blanche de la moelle. Car, en effet, l'affection secondaire de cette substance et l'atrophie musculaire qui est la conséquence de sa destruction, se rencontre dans chaque cas plus grave et plus chronique de la myélite syphilitique transverse. Envisageant la question du point de vue de l'état de la science contemporaine, l'affection syphilitique limitée seulement à cette substance grise est impossible, parce que, ainsi que nous l'avons déjà dit plus haut, le processus morbide passe des méninges à la partie périphérique de la moelle épinière, donc à sa substance blanche; et ce n'est qu'à la suite qu'il peut envahir aussi la substance grise. La poliomyélite syphilitique primitive pourrait donc se produire seulement comme conséquence de l'affection syphilitique des artères, et à savoir, analogiquement aux lésions des noyaux des nerfs cérébraux, l'affection syphilitique primitive des artères nourricières des noyaux des nerfs rachidiens (substance grise des cornes antérieures) entraînerait à sa suite l'atrophie des cellules nerveuses qui constituent ces noyaux, ce qui est possible, car les noyaux des nerfs rachidiens ont leur vascularisation indépendante de la substance blanche, de même que les noyaux des nerfs cérébraux; ou bien la poliomyélite syphilitique pourrait être la conséquence du passage de l'affection syphilitique de l'épendyme, qui tapisse le canal central de la moelle épinière, sur les cellules nerveuses motrices

de la substance grise, qui sont situées au-dessous de l'épendyme. Cette supposition cependant manque de preuves anatomo-pathologiques; de plus, à strictement parler, même dans ce cas ce ne serait point une affection primitive, mais secondaire.

Le tabès dorsal tient la première place parmi les affections systématiques de la moelle épinière, qu'on fait dépendre de la syphilis. Y a-t-il un tabès syphilitique? Voilà la question qui absorbe depuis bien des années l'esprit des premières autorités de la science, sans avoir été encore résolue définitivement. Bien que déjà, en 1864, Virchow (1) ait décrit le tabès syphilitique de point anatomo-pathologique, ce n'est qu'en 1876, lorsque Fournier émit l'opinion que dans presque tous les cas le tabès est de nature syphilitique, que cette question fut mise à l'ordre du jour. L'opinion de Fournier est partagée par Benedikt, Berger, Byrom-Bromwell, Erb, Erlenmeyer, Gowers, Grasset, Hammond, Hutchinson, Moebius, Rosenstein, Rumpf, Strümpell, Vogt, Vulpian, etc. Mais parmi les adversaires de cette opinion de Fournier, nous rencontrons aussi des autorités de premier ordre, comme : Althaus, Bernhardt, Charcot, Cornil, Juillard, Lancereaux, Leyden, Nefel, Nothnagel, Remak, Rosenthal, Westphal, etc. Les adeptes du tabès syphilitique en manque de preuves incontestables anatomo-patholo-

(1) *L. c.*, p. 461.

giques s'appuient sur les antécédents et sur les résultats du traitement antisypilitique. Les adversaires affirment que, bien qu'il n'y ait pas à douter que les antécédents des sujets atteints du tabès dorsal, comprennent souvent de la syphilis, ils ne peuvent pas la reconnaître comme cause déterminante, par exemple comme le refroidissement ou le traumatisme (Leyden, Klemperer), mais ils lui attribuent le rôle prédisposant et la placent au même niveau avec les excès vénériens, etc. De plus, les adversaires s'appuyant sur leurs propres observations, doutent de l'efficacité d'un traitement iodo-mercuriel dans le tabès dorsal. Neftel (1), de New-York, voulant prouver que la syphilis ne joue point de rôle spécifique dans l'apparition du tabès dorsal, cite des observations faites par lui pendant six mois dans les steppes de la Kirgisie, en Asie centrale. La syphilis est maladie très commune parmi la population de ce pays, et pourtant il n'y a point rencontré de tabès dorsal (2). Il accorde à la syphilis, de même qu'aux excès vénériens, aux chagrins, à la nutrition insuffisante, aux cachexies, etc., une influence débilitante, ce qui prédispose au tabès dorsal. Strümpell admet que la cause immédiate du tabès (et de la démence paraly-

(1) *Beiträge zur Aetiologie und Therapie der Tabes dorsalis. Virchow's Archiv*, 1889, Bd. CXVII, Hf. 2.

(2) Il faut avoir égard à ce que ces observations étaient faites il y a presque 30 ans, donc alors, quand le diagnostic du tabès, surtout des périodes initiales, n'était point aussi facile à faire qu'à présent.

tique) n'est point la syphilis elle-même, mais une certaine toxine qui se produit pendant l'infection syphilitique chronique de l'organisme, toxine qui sur la voie chimique provoque la dégénérescence des fibres nerveuses des faisceaux postérieurs de la moelle épinière. Cette hypothèse introduit encore une nouvelle inconnue, mais ne résout pas la question. Charcot range le tabès dorsal à « la famille neuropathologique », nom qu'il donne à toutes les affections nerveuses centrales et névromusculaires, organiques ou dynamiques, qui sont unies par un lien commun, l'hérédité. Selon l'opinion de Charcot, chez tous les tabétiques, surtout chez les personnes, chez lesquelles la maladie commence dans la jeunesse, on peut découvrir le moment héréditaire. Pourtant il n'est point nécessaire qu'un tabétique descende d'un père, d'une mère atteints d'un tabès (hérédité homologue); ce cas est même rare dans cette affection. Ordinairement on peut trouver chez les parents plus ou moins proches des tabétiques, d'autres affections (psychoses, hystérie, épilepsie, chorée, paralysie agitante, maladie de Basedow, diabète, etc.), c'est ce que Charcot nomme hérédité dissimilaire ou de transformation. Donc, pour lui, la cause originelle du tabès, c'est « le protoplasma des éléments nerveux transformé de certaine manière et que le sujet apporte avec lui en venant au monde ». Toutes les autres causes, tant morales que matérielles (chagrins prolongés, surmenage intellectuel ou phy-

sique, excès vénériens, refroidissement, traumatisme, syphilis, etc.), ne sont que des agents provocateurs, qui par eux-mêmes, sans la prédisposition innée, ne peuvent produire le tabès.

Nous ne tenterons point de résoudre cette question du rôle que joue la syphilis dans la provenance du tabès, cependant nous nous permettons de citer ici quelques remarques tirées de l'observation de plus de 400 cas, de notre pratique tant hospitalière que privée. Dans beaucoup de cas, presque dans 90 sur 100, les antécédents démontrent que le malade a eu la syphilis. Ce qui nous a toujours étonné, c'est que le tabès est rare chez les femmes (9) bien que la syphilis chez les femmes ne soit point une rareté. Nous avons bien souvent fait administrer à nos tabétiques le traitement iodo-mercuriel, cependant, sauf un soulagement subjectif chez un certain nombre d'entre eux, nous n'avons pu constater d'amélioration objective. De plus, une autre circonstance toute aussi curieuse à noter, c'est que, malgré la fréquence de la syphilis du système nerveux chez les juifs, comme nous l'a prouvé notre propre expérience à l'hôpital Israélite de Varsovie, bien que chez les juifs nous ayons rencontré différentes formes d'affection syphilitique des centres nerveux, malgré tout cela, nous n'avons rencontré que 13 tabétiques juifs (sur 400). Cette dernière observation, dont nous avons fait part depuis quelques années à nos collègues de Varsovie, nous l'avons

trouvée constatée par le D^r Minor, de Moscou (1). Cet observateur note aussi que le tabès se rencontre rarement chez les femmes, et que cette affection, de même que la paralysie générale progressive, apparaît 5 à 6 fois plus souvent chez les Russes que chez les Juifs. Mais, pour Minor, la cause en est, que la syphilis est de même 5 à 6 fois plus rare chez les Juifs. A peine pourrait-on trouver dans toute l'Europe, un peuple, dit Minor, chez lequel la syphilis soit aussi rare que chez les Juifs et l'hérédité nerveuse aussi fréquente. Du même avis que Minor sont le professeur Kozewnikoff et le D^r Korsakoff, de Moscou, lesquels, à la demande de Minor, ont fait des recherches sur ce sujet. En ce qui concerne la fréquence de la syphilis chez les Juifs, nos observations nous amènent à la conclusion tout opposée à celle du D^r Minor. La divergence de nos opinions dépendrait-elle de ce que les observations ont été faites dans les endroits différents ?

Si nous envisageons la question de la dépendance du tabès de la syphilis au point de vue anatomopathologique, elle sera encore plus compliquée que celle dont il a été question plus haut, quand nous avons parlé en général du rapport des affections systématiques de la moelle et de la syphilis. La cause en est qu'il n'existe point d'accord non seulement sur ce point, le tabès dorsal est-il, comme le prétendent

(1) *Contribution à l'étude de l'étiologie du tabès. Archives de neurologie*, 1889, n^o 50 et 51.

la plupart des observateurs (1), une myélite parenchymateuse des faisceaux postérieurs de la moelle (atrophie dégénérative, Leyden ; ou inflammation chronique parenchymateuse, Charcot), est-il une myélite interstitielle, une sclérose (Frommann, Cyon Friedreich), ou enfin les deux modes de début sont-ils possibles (Erb) ? Mais même il n'y a pas d'accord, faut-il considérer uniquement le tabès comme une affection de la moelle épinière ? Car on sait que quelques auteurs, en s'appuyant sur la fréquence des troubles dans la sphère des nerfs cérébraux, au cours du tabès dorsal, le considèrent comme une affection cérébro-médullaire. Il y en a d'autres qui affirment que les changements anatomiques de la moelle épinière dans le tabès dorsal, ne sont point primitifs, mais secondaires, c'est-à-dire qu'ils sont la conséquence de l'affection des racines des nerfs sensitifs (névrite radiculaire, Takacs), lesquelles, en grande partie, forment, comme nous le savons, les faisceaux postérieurs de la moelle, autrement dit : ces auteurs affirment que le tabès dorsal est une affection

(1) Pour la plupart des observateurs, les changements de la moelle dans le tabès dorsal, débutent dans un point très circonscrit des faisceaux de Burdach, point qui adhère à la substance grise des cornes postérieures et qui est le prolongement des racines postérieures des nerfs rachidiens (Kahler). Ces changements ne débutent dans les racines postérieures elles-mêmes, ni dans les méninges, car indubitablement on rencontre des cas (Strümpell) dans lesquels la partie mentionnée des faisceaux de Burdach est déjà dégénérée, tandis que les racines postérieures et les méninges sont indemnes. Les changements dans les faisceaux de Goll sont toujours secondaires (dégénérescence ascendante).

des nerfs périphériques, sensitifs et moteurs. Pour ceux qui ne prennent pour tabès dorsal que les cas où le parenchyme seul des faisceaux postérieurs de la moelle est atteint, ou les cas où tout au moins ce parenchyme souffre primitivement, le tabès syphilitique n'existe pas, car de semblables cas ne sont point encore connus. La question se résoud autrement pour ceux qui considèrent le tabès dorsal comme une inflammation interstielle des faisceaux postérieurs, comme une affection des nerfs périphériques ou, tout au plus, une affection localisée en dehors des centres nerveux, enfin pour ceux qui, chaque syndrome rappelant le tabès, rapportent à cette maladie. Sans aucun doute l'affection syphilitique même diffuse de la moelle épinière peut cliniquement se présenter sous un tableau plus ou moins rapproché du tabès (pseudo-tabès syphilitique) et, d'autre part, le même résultat peut être amené par une affection syphilitique circonscrite des méninges rachidiennes, comme nous allons le voir.

Pour ce qui concerne le premier cas, Oppenheim (1), tout récemment, a publié le cas suivant, avec la nécropsie et l'examen microscopique :

« Chez une femme de 31 ans, qui était atteinte de la syphilis (parmi les autres phénomènes il y avait aussi de l'iridochorioïdite syphilitique), se produisirent

(1) *Ueber einen Fall von syphilitischer Erkrankung des centralen Nervensystems, welche vorübergehend das klinische Bild der Tabes dorsalis vortäuschte* (Berl. klinisch. Wochensch., 1888, n° 53).

des douleurs lancinantes dans les extrémités inférieures, les phénomènes de Westphal et de Romberg, des troubles de la sensibilité, des troubles de la vessie, paralysie des muscles oculo-moteurs, l'immobilité de la pupille à la lumière et les symptômes d'affection de la moelle allongée (accélération du pouls, paralysie des cordes vocales, quintes de toux, vomissements, troubles de la déglutition), en un mot les symptômes du tabès dorsal (forme atypique, à cause des phénomènes bulbaires). Après le traitement iodo-mercuriel, les mouvements des globes oculaires revinrent, la pupille réagissait à la lumière, le pouls était normal et, en quelques mois, l'absence des réflexes rotuliens fit place à une forte exagération desdits réflexes, la trépidation du pied apparut avec les phénomènes d'une paraparésie spastique. La mort fut causée par un cancer de la matrice.

La nécropsie démontra : dans la partie moyenne et inférieure dorsale et la partie supérieure lombaire de la moelle épinière, un grand épaississement des méninges, une adhérence entre elles et à la moelle ; les racines nerveuses étaient comprimées très fortement à cette hauteur ; la partie inférieure de la région dorsale de la moelle épinière sur une coupe transversale était ramollie. L'examen microscopique démontra une pachyméningite interne chronique et une arachnite gomineuse, une infiltration de la moelle épinière par un tissu granuleux, une sclérose descendante, une épen-

dymite syphilitique à la base du 4^e ventricule, l'atrophie des noyaux qui s'y trouvent, ainsi que l'atrophie des noyaux des nerfs oculo-moteurs. Dans ce cas donc, l'affection syphilitique diffuse ne provoqua point certains symptômes mais tout le tableau du tabès. Il est important de savoir que le point de la moelle épinière qui, selon Westphal, entraîne l'abolition du réflexe rotulien (zone radiculaire dans la région supérieure lombaire), était dans ce cas resté indemne, et ce n'est que les racines postérieures des nerfs spinaux, qui à cette hauteur émergent de la moelle, qui étaient seules atrophiées, à cause de leur compression par les produits syphilitiques. »

Tout récemment (août et septembre 1891) M. Brasch (1) a décrit un cas pareil. Un homme âgé de 49 ans, menuisier de profession, qui à cause de l'infection syphilitique passa, il y a vingt ans, un traitement spécifique, se présenta dans la clinique du professeur Mendel, à Berlin, avec les symptômes suivants : douleurs caractéristiques dans les membres inférieurs, marche chancelante, ataxie, signe de Romberg, analgésie des extrémités inférieures, absence des réflexes rotuliens, incontinence des urines, inégalité des pupilles, dont la droite ne réagissait du tout et la gauche faiblement à la lumière. A ces symp-

(1) M. Brasch, *Ein unter dem Bilde der tabischen Paralyse verlaufender Fall von Syphilis des Centralnervensystems. Mendel's Neurologisches Centralblatt*. 1891. N° 16, 17, 18.

tômes se joignirent quelques semaines avant la mort du malade : diminution des facultés de l'intelligence, absence d'esprit et troubles de la parole. Mort d'une pneumonie. On a diagnostiqué : *tabes dorsalis et dementia paralytica*. La nécropsie démontra : *pachymeningitis spinalis circumscripta, leptomeningitis spinalis, hyperæmia medullæ spinalis, hæmorrhagiæ in tegmento, œdema et hyperæmia cerebri, gumma in lob. tempor. dextr., encephalomalacia et gumma in lob. tempor. sin., endarteriitis syphilitica, encephalomalacia multiplex cerebri*.

Pour ce qui concerne la seconde possibilité mentionnée plus haut, sont instructifs à cet égard, les deux cas, décrits par C. Eisenlohr (1), dans lesquels des symptômes qui existaient pendant la vie on avait diagnostiqué le tabès, et à savoir, dans l'un d'eux on avait cru au tabès dorsal, dans l'autre au tabès cervical, et à la nécropsie on avait trouvé une méningite spinale chronique incontestablement syphilitique, avec les lésions secondaires, circonscrites exclusivement dans les faisceaux postérieurs et les racines postérieures (pachy-méningite et arachnite syphilitique chronique fibreuse et gommeuse, myélite interstitielle circonscrite consécutive).

Nous sommes d'avis qu'il faut ranger parmi ces

(1) *Zur Pathologie der syphilitischen Erkrankungen der Hinterstränge des Rückenmarks. Festschrift zur Eröffnung des neuen allgemeinen Krankenhauses zu Hamburg-Eppendorf. 1889.*

pseudo-tabès syphilitiques tous les cas de tabès, écrits comme guéris, qui se développaient rapidement, dans un laps de temps de quelques semaines, car le vrai tabès est une maladie chronique, qui apparaît imperceptiblement et se développe lentement, exige quelques années, et même plus, pour arriver au maximum de son évolution. Nous avons rencontré dans notre pratique plusieurs cas d'un tabès avec marche rapide et suivi de guérison.

OBSERVATION XLIX. — Un de ces cas concerne un de nos collègues de province, âgé de 42 ans. En quelques semaines, apparurent tous les symptômes d'un tabès dorsal : les douleurs lancinantes dans les pieds et les douleurs intercostales, différentes paraesthésies dans les extrémités inférieures, des troubles vésicaux (le malade rendait les urines involontairement, par exemple en jouant aux cartes), abolition du sens génital et des réflexes rotuliens, ataxie d'un haut degré, etc. Il niait fermement avoir eu la syphilis. Malgré cela, nous lui avons recommandé le traitement iodo-mercuriel, à la suite duquel tous les symptômes décrits disparurent sans laisser de trace. Pendant les 4 années suivantes, notre collègue était parfaitement bien portant, de quoi nous avons pu nous convaincre, l'ayant examiné plusieurs fois pendant ce laps de temps. En été 1889, il fut amené pour la seconde fois à Varsovie par sa femme parce que, d'après ses paroles, il paraissait depuis plusieurs mois être malade. L'examen du malade fait par nous et plusieurs de nos collègues démontra qu'il était atteint d'une paralysie générale progressive.

OBSERVATION L. — A., avocat appartenant à une famille saine (le père mourut subitement à l'âge de 77 ans, la mère d'une pneumonie). Il n'avait point commis d'excès. A l'âge de

26 ans (1880), il avait contracté un ulcère dur au pénis, roséole, plaques dans la gorge; on lui avait fait alors des injections sous-cutanées de sublimé, puis administré des frictions d'onguent napolitain et fait prendre des pilules de sublimé; on l'envoya aux bains de Trencsin. Il ne renouvela point le traitement se sentant bien portant; dans les derniers temps il eut des pollutions fréquente et comme leur conséquence des symptômes de la neurasthénie. Au mois de novembre 1886, à ce qu'affirme le malade, après une course à cheval, il commença à ressentir une paraesthésie dans les extrémités inférieures (il lui semblait avoir au pied de grosses chaussettes) en même temps apparut un affaiblissement de ces mêmes membres. Le Dr Kornilowicz, en examinant alors le malade (le 12 novembre), ne trouva rien d'anormal, sauf l'affaiblissement des réflexes rotuliens; le 18 novembre, arriva une sensation d'engourdissement et de picotements dans les orteils, de fatigue des membres inférieurs, avec des troubles dans la coordination des mouvements. Le 30 du mois, on constata l'absence des réflexes rotuliens dans l'extrémité inférieure gauche, et moins complète à droite; le malade sentait moins la piqûre au gros orteil gauche, il ne pouvait se tenir debout tranquillement sur le membre gauche. Le 4 décembre, marche ataxique; la sensation de fatigue dans les extrémités inférieures devenait de plus en plus forte; les pollutions ont lieu de temps en temps, le malade rendait les urines et les selles normalement. Nous avons vu le malade pour la première fois en commun avec le Dr Dunin et le Dr Kornilowicz le 14 décembre. A l'examen nous avons trouvé alors des troubles de la sensibilité (paraesthésies), des troubles de la motilité (symptôme de Romberg, ataxie), l'absence des réflexes rotuliens, une réaction de la pupille très paresseuse pour la lumière, mais bonne pour l'accommodation; tous ces symptômes autorisaient à diagnostiquer le tabès dorsal. Cependant les antécédents, le début rapide des symptômes survenus en quelques semaines me faisaient soupçonner pour cette affection la nature syphilitique; comme notre opinion était partagée par nos collègues,

nous ordonnâmes au malade un traitement mercuriel. Presque de jour en jour le malade se sentait mieux, au point qu'au bout des 6 semaines tous les symptômes, excepté l'absence des réflexes rotuliens, disparurent, ce que nous avons pu constater plus d'une fois. Plusieurs mois après, le malade se maria, les rapports sexuels eurent lieu normalement ; il n'eut point d'enfants. Les 4 années suivantes il se trouva parfaitement bien portant.

OBSERVATION LI. — M., employé au chemin de fer, vint demander conseil au D^r Kornilowicz, le 19 août 1887. Il était alors âgé de 34 ans ; marié depuis 12 ans, père de 4 enfants bien portants. A 21 ans, il contracta un ulcère dur, ne fit point de traitement spécifique. Il était toujours chétif, toussait souvent, ce qui l'avait fait envoyer plusieurs fois aux eaux de Szczawnica (en Galicie). En l'examinant, le D^r Kornilowicz avait trouvé l'absence des réflexes rotuliens, le phénomène de Romberg, l'affaiblissement de la sensibilité musculaire (surtout dans les orteils) ; le malade rendait les urines avec effort et incomplètement ; il se plaignait de douleurs dans le dos, dans les extrémités inférieures et de surexcitation des organes génitaux. Tous ces malaises commençaient à l'importuner, à ce qu'il disait, depuis plusieurs mois. Le D^r Kornilowicz crut au tabès dorsal. Plusieurs mois après, le malade revint à Varsovie, et c'est alors (le 2 novembre 1887) que nous avons vu le malade en commun avec le D^r Kornilowicz. Le tableau de la maladie se présentait tout autrement. Ce qui nous étonnait le plus c'étaient les phénomènes spastiques des membres inférieurs, surtout du côté gauche : rigidité, limitation des mouvements volontaires et passifs, exagération des réflexes rotuliens, épilepsie spinale, trépidation du pied. Cette instabilité des phénomènes, la rapidité relative de leur évolution, le manque d'autre cause valable, nous déterminèrent à accepter comme possible une affection syphilitique des méninges et de la moelle épinière elle-même. Nous conseillâmes au malade le traitement iodo-mercuriel qu'il suivit.

Les phénomènes morbides se dissipèrent peu à peu. Nous avons vu le malade encore plusieurs fois et chaque fois nous avons pu constater une amélioration progressive. Il prenait toujours de l'iodure et du bromure de potassium ; en outre, il avait été plusieurs fois cautérisé. Actuellement, à ce que nous dit le Dr Kornilowicz, le malade est atteint d'une psychose.

OBSERVATION LII. — K. G., propriétaire de terre, âgé de 39 ans, marié, père de 2 enfants bien portants. Nie avoir eu une maladie vénérienne. Sujet bien portant, bien fait, bien nourri, issu d'une famille saine. Au mois de mai 1889, il commença à souffrir d'une douleur dans l'extrémité inférieure gauche ; après quelques semaines, se joignit à cette douleur une anesthésie dudit membre. Son médecin lui donna des poudres et lui conseilla d'aller aux bains de Ciechocinek ; à son retour, le malade se trouvait plus mal. Au mois d'octobre de la même année, se manifestèrent les mêmes douleurs et l'anesthésie dans le membre inférieur droit. Au mois de septembre, il y eut de la rétention d'urine et, pour uriner, le malade fut obligé d'user de plus de force musculaire qu'auparavant. En décembre de la même année, le malade ne pouvait se tenir tranquillement debout, surtout ayant les yeux fermés ou dans l'obscurité ; il avait de la difficulté à marcher. A ce moment, à ce que raconte le malade, il passa quelque temps dans un des hôpitaux de Varsovie et se rappelle avoir vu sur la carte hospitalière : tabès dorsal. Nous l'avons vu pour la première fois, vers la fin du mois de décembre 1889 : le malade offrait l'ensemble des symptômes propres au tabès dorsal : douleurs dans les membres inférieurs, différentes paraesthésies, phénomène de Romberg, difficulté de la marche, troubles de la vessie, abolition du sens génital, absence des réflexes rotuliens. Cependant, à côté de ces phénomènes tabétiques, il existait simultanément un affaiblissement de la force musculaire des extrémités inférieures, ce qui, comme nous le savons depuis Duchenne de Boulogne, n'a jamais lieu dans le tabès dorsal, tout au moins au commencement de la maladie. Cet

affaiblissement augmentait vite avec le temps, au point qu'à la mi-janvier 1890 il y avait déjà une paraplégie motrice presque complète. Ces phénomènes, ainsi que leur développement rapide, bien que les antécédents ne démontrassent pas la syphilis, et qu'on ne trouvât point de traces de son existence dans l'organisme, nous firent conclure à un cas de pseudo-tabès. Le traitement spécifique et la cautérisation plusieurs fois renouvelée le long de la colonne vertébrale donnèrent un parfait résultat. Tous les phénomènes morbides disparurent peu à peu, au point que le malade quitta Varsovie, le 15 du mois de mars, relativement bien portant; il ne persistait que l'absence des réflexes rotuliens. Nous l'avons revu au mois de juin. La force des extrémités inférieures était normale, il pouvait faire à pied sans fatigue plusieurs kilomètres; des troubles de la sensibilité et de la vessie aucune trace; les réflexes rotuliens étaient impossibles à provoquer. Les mêmes phénomènes nous avons trouvé en examinant le malade en octobre 1891.

Pour être complet, nous sommes obligé de mentionner l'opinion de ces observateurs, peu nombreux d'ailleurs, qui attribuent la provenance de tout tabès, donc du tabès d'origine syphilitique, à une affection des artères de la moelle épinière (Ordonnez (1862), et Adamkiewicz). Adamkiewicz de plus, ne considère point le tabès comme une affection systématique. Passant le manque de suffisantes preuves anatomo-pathologiques, cette opinion a été renversée par Flechsig (1) qui est, comme nous le savons, une des autorités en ce qui concerne l'embryologie de la

(1) Mendel's *Neurologisches Centralblatt*, 1890, n° 3.

moelle épinière. « Il n'est plus douteux aujourd'hui, dit-il, que la localisation du tabès dorsal dans les faisceaux postérieurs n'est pas liée aux certains territoires vasculaires. Il est remarquable à cet égard, que la division fœtale des faisceaux postérieurs de la moelle épinière, ne laisse reconnaître aucun rapport avec la répartition des vaisseaux sanguins. »

Après tout ce que nous avons dit, on voit que la question de la dépendance de la syphilis des affections systématiques de la moelle épinière en général, et surtout du tabès dorsal, est loin encore d'être résolue définitivement; pour le moment, il faut se borner à rassembler les matériaux, et l'avenir permettra d'y tirer des conclusions plus positives. Au point de vue théorique, pour que cette question de dépendance pathologique soit résolue positivement, les recherches anatomo-pathologiques doivent démontrer une des deux choses suivantes : ou que la syphilis peut attaquer primitivement le parenchyme de la moelle (les cellules et les fibres nerveuses), ou que le point de départ des affections systématiques de la moelle épinière peut être la neuroglie de la moelle.

IV. — SYPHILIS DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES

Les nerfs périphériques peuvent aussi être atteints par la syphilis. On affirme généralement que les nerfs cérébraux sont plus souvent atteints que les nerfs spinaux; cela est peut-être plus apparent et dépend de ce que l'affection des premiers se manifeste par des phénomènes plus visibles et plus accessibles à l'observation. La syphilis des nerfs périphériques est quelquefois une affection primitive, mais *plus souvent elle est* secondaire, consécutive, c'est-à-dire que les nerfs périphériques sont le plus souvent atteints à la suite des lésions des tissus voisins. Les os et le périoste, épaissis sous l'influence de la syphilis, peuvent comprimer les nerfs qui passent au milieu d'eux; ou bien, la compression peut être produite par les gommès, les méninges épaissies et les vaisseaux sanguins transformés. Dans ce cas, le processus morbide se borne rarement à l'atrophie simple des nerfs. Il survient ordinairement une infiltration de la gaine du nerf (périnévríte) par un tissu granuleux et, avec le temps, cette infiltration

cellulaire passe sur le nerf même, le long des trabécules de la névroglie (névrite interstitielle). Comme conséquence, il arrive un fort épaississement de ces trabécules, donc du nerf tout entier; ce dernier devient de plus en plus dur et, sur les points accessibles, on peut le palper plus facilement que normalement. Les trabécules de la névroglie du nerf, épaissies par suite de l'infiltration syphilitique, compriment les fibres nerveuses qui se trouvent dans leur intervalles, en y provoquant des troubles de nutrition, qui aboutissent définitivement à l'atrophie des fibres nerveuses. Cette compression devient encore plus forte, lorsque le tissu cellulaire se transforme avec le temps en tissu fibreux, cicatriciel. A cause de l'atrophie des fibres nerveuses, le nerf lui-même s'amincit, s'atrophie et peut se transformer en un tissu cicatriciel. Quelquefois l'augmentation de volume du nerf, ayant une origine syphilitique, n'est point uniforme mais se produit en îlots et forme une névrite noduleuse (des névromes). Caradec (1) par exemple a vu dans un cas, des semblables épaississements, des névromes, sur le trajet de la première branche du plexus brachial et, dans un autre cas, sur les nerfs tibial et grand saphène; ces épaississements disparurent à la suite de frictions mercurielles. Les gommes miliaires aussi peuvent se produire dans les nerfs périphériques (Virchow, Esmarck,

(1) *Névromes multiples avec troubles trophiques dans le cours de la syphilis secondaire. Gazette des hôpitaux, 1880, n° 13.*

Jessen, Dixon, Field et d'autres). De plus, on a constamment vu dans les cas de syphilis des nerfs périphériques des changements caractéristiques dans les vaisseaux sanguins nourriciers.

Nous sommes obligé de noter ici que l'affection syphilitique des nerfs a une marche relativement bénigne. Tandis que l'inflammation des nerfs, ayant une autre origine, offre un pronostic plus grave et laisse souvent après elle des paralysies, des contractions, des anesthésies, etc., les cas d'inflammation des nerfs de nature syphilitique finissent ordinairement heureusement. Mais, nous le répétons encore une fois, cela n'a pas toujours lieu, surtout si le nerf optique est atteint.

Parce que dans le cerveau le siège de prédilection des produits syphilitiques est la base du crâne, là où passent tous les nerfs cérébraux, il est facile de comprendre que ces nerfs prennent très souvent part à l'affection, comme nous l'avons déjà dit plus haut.

Le nerf olfactif est moins souvent atteint dans la syphilis, car on trouve relativement rarement les produits syphilitiques dans la fosse cérébrale antérieure où ce nerf est situé. Néanmoins, on a observé des cas d'anosmie syphilitique causée par la destruction du nerf olfactif à cette hauteur (Kergaradec, Morell-Mackenzie, Mollière, Chvostek, Holm).

Le nerf optique souffre relativement fréquemment dans la syphilis. Il peut être atteint dans n'importe

quel point de son long parcours, depuis la rétine jusqu'à son centre (la substance grise corticale du lobe occipital). Bien que dans le chapitre intitulé : *La syphilis du cerveau*, nous ayons parlé plus d'une fois des troubles optiques, nous envisagerons ici cette question plus systématiquement.

La partie du nerf optique comprise entre la rétine et l'entrecroisement des nerfs optiques (chiasma optique), c'est-à-dire le nerf optique à proprement parler, peut subir l'inflammation syphilitique primitive ou secondaire (en conséquence de la propagation de l'affection du voisinage : de l'orbite, de la fente orbitale supérieure, etc.), ou bien le nerf peut être comprimé par un néoplasme de nature syphilitique. L'inflammation arrive plus souvent. Dans ces cas l'ophthalmoscope démontre des changements dans un seul œil (excepté quand il y a deux foyers morbides). Dans le premier cas il nous donnera le tableau d'inflammation du nerf (névrite descendante rétrobulbaire) et, dans l'autre cas, on aura une papillite étranglée ; subjectivement l'affection se manifeste par la cécité complète d'un œil. Quelquefois le point de départ de la papillite syphilitique est l'artérite de l'artère centrale du nerf optique.

Le chiasma optique peut être affecté soit en conséquence de la dégénérescence des artères nourricières, soit à la suite d'une compression par la gomme ou par un foyer de méningite syphilitique. Une forte

compression à cette hauteur provoque toujours une papillite étranglée des deux yeux. Quant aux vaisseaux sanguins, l'angle antérieur du chiasma est nourri par l'artère du corps calleux et l'artère communicante antérieure; l'angle postérieur, par l'artère communicante postérieure, et les angles latéraux, par l'artère carotide interne. Tous ces angles peuvent être affectés isolément. Récemment par exemple Treitel et Baumgarten (1) ont décrit un cas, dans lequel, à la suite d'une artérite oblitérante gommeuse de l'artère du corps calleux droit, il survint une atrophie des fibres du nerf optique, situées dans l'angle antérieur du chiasma optique, lesquelles comme nous le savons, dérivent des parties internes (nasales) de la rétine. Dans ce cas, l'affection se manifestait cliniquement par une hémianopsie temporale. Oppenheim considère, comme signe caractéristique d'une affection syphilitique de la base du cerveau à la hauteur du chiasma optique, l'hémianopsie bitemporale fugace. Il a observé (2) plusieurs cas, où l'examen périmétrique démontra des lacunes dans le champ visuel de deux côtés dans le segment temporal. Ces lacunes n'avaient point de limites constantes : elles étaient plus ou moins grandes

(1) *Ein Fall von einseitiger temporaler Hemianopsie in Folge von syphilitischer (gummöser) Arteriitis cerebialis. Virchow's Archiv.*, 1888, Bd. CXI, Hft. 2.

(2) *Ueber einen Fall von gummöser Erkrankung des chiasma nerv. optico-rum. Virchow's Archiv.*, 1886, Bd. CIV. *Die oscillirende Hemianopsia bitemporalis als Kriterium der basalen Hirnsyphilis. Berl. klin. Woch.*, 1887, n° 36, 1888, n° 29.

ou même disparaissaient entièrement, pour revenir de nouveau quelques jours après. L'examen périmétrique donnait, pour ainsi dire, chaque jour un autre résultat. La cause de cette variabilité, comme le démontra l'autopsie, était une gomme qui siégeait entre le chiasma optique et la base du cerveau; la gomme était richement vascularisée, donc propre à des changements de volume, à des dilatations et à des retractions. Le chiasma optique était entouré par cette gomme qui se prolongeait vers son centre, sans détruire les fibres nerveuses. L'examen ophtalmoscopique dans les cas d'Oppenheim ne démontra aucun changement.

Le tractus optique, c'est-à-dire la partie visible du nerf optique situé au-delà du chiasma optique, reçoit des branches artérielles de l'artère choroïdienne antérieure, de l'artère communicante postérieure et de la carotide interne. Le tractus optique est bien souvent atteint dans l'affection syphilitique du cerveau, car il occupe l'endroit où les produits syphilitiques se localisent ordinairement le plus souvent. Comme le tractus optique contient des fibres pour les côtés opposés des rétines (partie nasale d'un œil et temporale de l'autre), son affection se trahira sous forme d'hémianopsie latérale, pouvant être stable lorsque les fibres du tractus optique seront détruites, ou passagère (hémiopie fugace, Flimmerskotom), si, à la suite des troubles circulatoires dans les artères lésées ou comprimées,

il ne survient point de ramollissement du tractus optique, mais seulement des troubles nutritifs passagers.

L'affection du thalamus optique, des corps genouillés et des tubercules quadrijumeaux (1), organes qui ont de nombreux rapports avec le nerf optique, provoquera les mêmes symptômes que l'affection du tractus optique, car les mêmes fibres nerveuses passent par ces parties de l'encéphale se dirigeant vers le lobe occipital, qui est le centre visuel. Ces fibres on pourrait nommer le tractus optique intra-cérébral. Le plus souvent l'hémianopsie latérale apparaît alors lentement, car, comme nous le savons, d'après ce que nous avons dit plus haut, ces parties du centre du cerveau sont détruites plus souvent par une thrombose que par une hémorrhagie. Dans le dernier cas, l'hémianopsie latérale éclate soudainement. Ces régions, quoique rarement, peuvent aussi être le siège d'une gomme.

L'affection des fibres du nerf optique dans leur trajet par la partie postérieure de la capsule interne, et par la substance blanche corticale du lobe occipital, à la suite d'une lésion syphilitique, est d'une grande rareté. Relativement, le plus souvent encore, ces parties sont atteintes indirectement, c'est-à-dire qu'elles

(1) Nous parlons des tubercules antérieurs parce que les postérieurs, d'après les dernières recherches (Flechsigs, Bechterew, Baginsky) n'ont de rapport qu'avec le nerf auditif, à savoir avec le nerf cochléaire.

sont comprimées par des parties voisines, lésées, du cerveau, et pour cela les troubles visuels sont alors passagers.

L'affection syphilitique de la substance grise corticale du lobe occipital peut aussi provoquer une hémianopsie latérale, mais cela n'arrive pas toujours, car, si la destruction n'envahit pas tout le centre cortical optique, ce qui est difficile, il ne se produit que des scotomes dans le champ visuel, ce qu'on peut découvrir en examinant le malade à l'aide du périmètre.

Après tout ce que nous venons de dire, nous voyons que l'affection du nerf optique entre la rétine et le chiasma optique, ne provoque des troubles que dans un œil, c'est-à-dire la cécité totale d'une seule rétine ; tandis que l'affection de la partie de ce nerf, comprise entre le chiasma et le lobe occipital, entraîne une double cécité, mais une cécité circonscrite à la moitié des rétines. L'affection qui atteint la partie du nerf située entre la rétine et les tubercules quadri-jumeaux, se distingue encore par ce fait que simultanément avec les troubles visuels, l'influence de la lumière sur l'iris est abolie, c'est-à-dire que la pupille ne se rétrécit point à la lumière, tandis que, si les fibres optiques sont atteintes au-dessus des tubercules quadri-jumeaux (dont les antérieurs sont généralement considérés comme centre du réflexe de l'iris), la pupille se rétrécit normalement sous l'influence de la lumière.

Si la cause de l'affection du nerf optique se trouve à la base du cerveau, alors simultanément existent souvent les symptômes de la lésion d'autres nerfs crâniens (iii^e, iv^e, vi^e paires). Dans le cas où la cause morbide agit sur l'écorce du lobe occipital, peuvent exister des symptômes d'irritation de fibres optiques, des phosphènes et même d'irritation des centres moteurs voisins, épilepsie partielle ou totale.

Un fait connu depuis longtemps, c'est que l'affection du nerf oculo-moteur commun (iii^e paire) est un des symptômes les plus fréquents dans la syphilis du système nerveux. La cause en est due probablement à la longue étendue que ce nerf parcourt, depuis sa sortie du cerveau (sur le bord antérieur du pont de Varole) jusqu'à son entrée dans l'orbite (par la fente sphénoïdale). Il faut remarquer aussi que ce nerf parcourt les régions qui, comme nous l'avons déjà dit tant de fois, sont le siège de prédilection des produits syphilitiques. Les oculistes croient depuis longtemps que plus de la moitié des paralysies du nerf oculo-moteur commun sont d'origine syphilitique. Selon Fournier sur 10 cas de paralysie de ce nerf, 8 sont d'origine syphilitique. La cause de la paralysie peut être : la périnévrite et la névrite consécutive syphilitique, la compression du nerf par la gomme ou par le foyer de méningite syphilitique, l'épendymite syphilitique, l'affection syphilitique des vaisseaux sanguins qui nourrissent les noyaux de ce nerf. La paralysie du nerf oculo-

moteur commun peut être totale ou partielle, c'est-à-dire que toutes les branches qui dérivent de ce nerf peuvent être atteintes (branches pour le muscle releveur de la paupière, pour les muscles droits : supérieur, interne et inférieur, pour le muscle oblique inférieur, pour le sphincter de l'iris et pour le muscle de l'accommodation ou muscle ciliaire) ou bien l'affection peut ne se porter que sur quelques-unes d'entre elles.

Pour comprendre certains détails, dont nous parlerons plus tard, il est nécessaire de rappeler ici quelques données anatomiques. Les noyaux, c'est-à-dire l'accumulation des cellules nerveuses où prennent naissance les fibres nerveuses qui forment le nerf moteur oculaire commun, se trouvent en partie à la base du 3^e ventricule cérébral, en partie à la base de l'aqueduc de Sylvius. Dans ces endroits se trouvent plusieurs (7) groupes de grandes cellules nerveuses, d'où partent les branches du nerf-moteur oculaire commun. Dans le 3^e ventricule atteignant l'infundibulum, se trouvent les deux noyaux nommés noyaux de Westphal, d'où partent les fibres nerveuses pour les muscles intérieurs de l'œil, c'est-à-dire pour le muscle sphincter de la pupille et le muscle ciliaire ; à savoir, tout en avant, presque au niveau des tubercules mammillaires, est situé le noyau du muscle de l'accommodation et plus en arrière, celui du muscle sphincter de l'iris. Encore plus en arrière, mais

déjà sur la base de l'aqueduc de Sylvius, s'étendant jusqu'à la hauteur des tubercules quadri-jumeaux postérieurs, se trouvent les noyaux des 5 autres branches, destinées aux muscles externes de l'œil. Non seulement les noyaux de ces 7 branches sont séparés, mais encore les fibres nerveuses, qui en émanent, sont séparées elles aussi ; en effet, parties de la base d'un grand triangle, formé par les noyaux de ces branches, elles courent, indépendamment l'une de l'autre, jusqu'au sommet représenté par le tronc du nerf, en traversant le pédoncule cérébral et ce n'est qu'à la sortie du pédoncule, ce qui a lieu sur le bord antérieur du pont de Varole, qu'elles s'unissent dans un tronc commun; le tronc ne se divise de nouveau que dans l'orbite, d'abord en deux branches, la supérieure par où passent les fibres nerveuses du muscle droit supérieur et releveur de la paupière, et la branche inférieure, pour les autres muscles.

Il est bien facile de comprendre, d'après ce que nous venons de dire, que la paralysie partielle du nerf moteur oculaire commun ne peut se produire que dans les cas où sont atteints soit les noyaux seuls (paralysie nucléaire), ou les racines qui en dérivent (paralysie radiculaire), soit lorsque la cause de l'affection se trouve dans l'orbite ; en un mot, la paralysie partielle du nerf oculo-moteur commun est la conséquence de l'affection des extrémités (centrale ou périphérique) de ce nerf, donc de même, comme

cela a lieu pour les nerfs des extrémités du corps. L'affection du tronc même du nerf moteur oculaire commun doit provoquer une paralysie des 7 branches du nerf, une paralysie totale. Caractéristique pour la syphilis est la paralysie partielle du nerf de la III^e paire, à savoir, la paralysie des muscles internes de l'œil (ophtalmoplégie interne ou intérieure) qui entraîne la dilatation de la pupille (mydriase) et son immobilité pour l'accommodation de l'œil. Le plus souvent, la paralysie est encore plus circonscrite, c'est-à-dire qu'il n'existe que de la mydriase et ordinairement d'un seul côté. Nous l'avons vu dans presque toutes nos observations décrites plus haut. Il n'est pas rare de rencontrer dans la syphilis la paralysie du muscle releveur de la paupière (ptosis). Anatomopathologiquement la paralysie partielle du nerf moteur oculaire commun dépend dans la syphilis, le plus souvent, de l'épendymite syphilitique à la hauteur du noyau correspondant, ou de l'affection syphilitique des artérioles qui fournissent le sang aux noyaux décrits (Hutchinson, Oppenheim). Depuis les recherches de Heubner et de Duret faites sur les artères du système nerveux en général, on sait que le 3^e ventricule cérébral est nourri par d'autres artères que celles de l'acqueduc de Sylvius et du 4^e ventricule. Il reçoit des artérioles de l'artère communicante postérieure, tandis que ces 2 dernières parties sont nourries par la cérébelleuse supérieure antérieure et par la cérébel-

leuse inférieure postérieure (branches de l'artère vertébrale et de la basilaire). Comme conséquence de l'affection syphilitique des artères, les noyaux des muscles internes de l'œil peuvent être atteints isolément; de même, peuvent être lésés isolément les noyaux pour les muscles externes de l'œil.

La paralysie des racines mêmes du nerf moteur oculaire commun peut aussi n'être que partielle; dans ce cas, le foyer morbide est situé à l'intérieur du pédoncule cérébral, il est petit ou placé de manière à ne détruire que quelques-unes des branches de la III^e paire qui y passent. Ordinairement en même temps sont lésées aussi les fibres pyramidales, qui parcourent ce pédoncule cérébral, ce qui entraîne, comme nous l'avons vu plus haut, une paralysie alterne. Dans le cas où la cause morbide se trouve située à la base du crâne, sont paralysées non seulement toutes les branches du nerf moteur oculaire commun (paralysie totale intra-crânienne extra-cérébrale), car alors souffre le tronc même de ce nerf, mais en même temps peuvent être atteints aussi les nerfs crâniens voisins. Quand le foyer morbide est étendu, la paralysie gagne les deux nerfs moteurs oculaires communs et, de plus, il peut arriver, à cause de la lésion du tractus optique, une hémianopsie. Si le foyer est moins grand et ne passe point à l'autre côté, le nerf de la III^e paire n'est paralysé que d'un seul côté, avec le tractus optique du côté correspondant. Comme nous le savons, le tronc du nerf moteur ocu-

laire commun sort du cerveau entre l'artère cérébelleuse supérieure et l'artère cérébrale postérieure. Bien souvent ces artères forment un angle très aigu, il est donc bien naturel que le nerf peut être comprimé entre elles, lorsque les parois de ces artères s'épaississent fortement, par suite de l'affection syphilitique. Lorsque la cause qui provoque la paralysie du nerf de la III^e paire (par exemple la gomme ou le foyer d'une méningite syphilitique) se trouve à la base du crâne, non loin du sinus caverneux ou à la hauteur de la fente sphénoïdale, alors la paralysie, en outre de ce nerf, peut atteindre le nerf trochléaire, le nerf abducteur et le rameau ophthalmique du nerf trijumeau, car dans ce point tous ces nerfs sont réunis et passent soit dans la paroi (III^e, IV^e, V^e paires), soit dans le sinus caverneux lui-même (VI^e paire). Bien souvent, la paralysie dans le domaine du nerf moteur oculaire commun est le premier symptôme d'une grave affection du cerveau ou de la moelle épinière; à cet égard jouissent d'une mauvaise réputation les paralysies de l'iris ou du muscle de l'accommodation unilatérales. Selon Alexander (1) dans 40 0/0 des cas de ce genre se développe avec le temps une psychose.

Les deux autres nerfs oculo-moteurs (le nerf pathétique et le nerf moteur oculaire externe) et surtout le nerf pathétique, sont atteints par la syphilis plus rare-

(1) Alexander. *Syphilis und Auge* Wiesbaden. 1889.

ment. Le siège de l'affection du nerf abducteur peut avoir lieu dans n'importe quel point de son trajet, depuis son noyau situé à la base du 4^e ventricule cérébral, dans le pont de Varole, au niveau duquel il quitte l'encéphale, jusqu'à l'orbite. Le plus souvent la lésion se trouve en dehors du cerveau, à la base du crâne (gomme, méningite syphilitique circonscrite) et provoque la paralysie du nerf moteur oculaire externe dans sa partie extra-cérébrale. Si la lésion siège dans l'intérieur du pont de Varole (paralysie intra-pontale), par exemple quand le pont de Varole est ramolli en conséquence de l'affection syphilitique de l'artère basilaire, alors dans ce cas, outre la paralysie du nerf mentionné, sera atteint le nerf facial et de plus des extrémités, à cause de la destruction du faisceau pyramidal, ce qui se manifestera sous la forme d'une paralysie alterne. La compression du tronc du nerf moteur oculaire externe par les artères (artère cérébelleuse inférieure postérieure et artère vertébrale), entre lesquelles ce nerf sort de l'encéphale, arrive fort rarement parce que ces artères forment entre elles un angle presque droit. Nous avons observé dans notre pratique la paralysie du nerf abducteur presque toujours isolée; tout au plus était-elle accompagnée d'un mal de tête caractéristique, ce qui, joint aux symptômes tirés de l'examen de la peau, des os, etc., ne laissait aucun doute sur la nature syphilitique de l'affection; au contraire, la paralysie de la III^e paire,

était toujours jointe à d'autres phénomènes paralytiques. Jamais, sur tant de cas observés par nous, nous n'avons rencontré de paralysie de la iv^e ou vi^e paire accompagnée d'hémiplégie.

Les autres nerfs cérébraux sont rarement atteints par la syphilis, il va sans dire, que nous ne parlons que de la partie des nerfs qui est située entre leurs noyaux et la périphérie. Car leur partie intra-cérébrale, c'est-à-dire celle qui est contenue entre les noyaux et la substance corticale des hémisphères cérébraux, est bien souvent atteinte. Cela concerne les nerfs cérébraux moteurs, qui ont leur centre psycho-moteur cortical. En parlant de l'hémiplégie syphilitique, nous avons fait connaître qu'une paralysie partielle des nerfs, du facial, du spinal et de l'hypoglosse, en est un phénomène constant; la cause anatomique de ces paralysies est l'affection des fibres nerveuses intra-cérébrales de ces nerfs, fibres qui passent dans la capsule interne. Quant à la paralysie syphilitique périphérique des nerfs dont nous parlons, le plus fréquemment encore souffre le nerf facial (Ladreit de la Charrière, Dargaud); moins souvent en effet sont atteints le spinal et l'hypoglosse. L'affection de la xii^e paire s'est manifestée ordinairement sous forme d'hémiatrophie de la langue (Lewin, R. Leudet (1), Stewart, Mauriac (2)).

(1) Leudet, *Des hémiatrophies de la langue d'origine syphilitique. Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1887.

(2) *Progrès médical*, 1890, n° 15.

Remak (1) a observé un cas dans lequel une péri-pachyméningite syphilitique, à la hauteur de la région supérieure du renflement cervical de la moelle épinière, associée à la névrite de deux nerfs de la xi^e paire et des deux nerfs rachidiens cervicaux, provoqua une paralysie et une atrophie des muscles : *cucullares, rhomboidei, levatores anguli scapulæ, pectorales majores, serrati antici majores, biceps et supinadores longi*.

Quant aux nerfs cérébraux sensitifs, le plus souvent dans le cours de la syphilis du système nerveux on rencontre des lésions dans le nerf trijumeau. On a décrit des cas de névralgies (2) de ce nerf, des anesthésies dans tout son territoire ou dans celui de certaines branches seulement, à la suite de la syphilis. Balfour a observé dans un cas une adhérence de ce nerf à la selle turcique comme cause de la névralgie. Ce nerf peut souffrir de même lorsque le foyer morbide est localisé en dehors ou à l'intérieur du pont de Varole à la hauteur du nerf trijumeau. Graefe a considéré comme symptôme pathognomonique de la syphilis des centres nerveux, l'anesthésie dans la région de la première branche du nerf trijumeau, le plus souvent dans

(1) *Ein Fall von doppelseitiger Lähmung des Nervus accessorius Willisii. Deutsch. medic. Wochens.*, 1885, n° 27.

(2) Walker, *Neuralgie des Trigemini durch Syphilis bedingt. Arch. of med.* III, 1. *Jahresbericht Virchow's und Hirsch's* 1880. Lancereaux, *Paral. syph. du nerf trijum. gomme de la dure-mère (Union méd., 1882)*. Séguin, *Three cases of chron. trigem. neuralg. by syph. (Archiv. of med., 1881)*.

la branche sus-orbitaire, jointe à une mydriase.

En ce qui concerne les nerfs rachidiens, nous avons parlé de leur affection dans le chapitre de la syphilis de la moelle épinière. L'affection des racines de ces nerfs est fréquente et entraîne cliniquement de graves phénomènes. Ordinairement ces racines sont atteintes secondairement, par suite du passage du processus syphilitique des méninges rachidiennes sur elles. Nous devons encore ajouter ici que, selon l'opinion de certains observateurs, elles peuvent aussi souffrir primitivement, c'est-à-dire sans que les méninges rachidiennes y prennent part (1). On a observé aussi une inflammation du plexus brachial (névrite syphilitique du plexus brachial) et du plexus sacro-lombaire d'origine syphilitique.

Pour cause pratique il est important de ne pas oublier le rapport de la névralgie sciatique avec la syphilis. L'existence de la sciatique syphilitique est prouvée par de nombreuses observations (Cirillo, Gérard, Zambaco, Lafargue, etc.). Nous avons aussi observé des cas semblables. Dans l'un d'eux, la névralgie sciatique a été causée par la névrite du nerf sciatique qui était fortement épaissi, douloureux à la pression; tout cela se dissipa après un traitement iodo-mercuriel. Dans un autre cas observé dans le cours de l'an-

(1) Ehrmann, *Ein Fall von halbeitiger Neuritis spinaler Aeste bei recenter Lues*. Wiener Med. Blätter, 1886, n°s 46-47. Kahler, *Die multiple syphilitische Wurzelneuritis*. Prager Zeitsch. für Heilkunde, 1887, Hft, I.

née 1890 avec les docteurs Chrostowski et Diehl, on ne put, pendant longtemps, définir la nature de l'affection; le malade, un homme intelligent, photographe, disait n'avoir jamais souffert de la syphilis et n'avoir jamais remarqué un symptôme suspect chez lui. Tous les remèdes employés pendant 2 mois ne donnèrent aucun résultat. Ce n'est que l'apparition des gommes sur le sternum, sur la clavicule et sur la cuisse qui démontra que la névralgie était de nature syphilitique.

Nous devons encore citer un cas d'angine de poitrine d'origine syphilitique que nous avons observé en 1888.

OBSERVATION LIII. — M., tailleur, homme âgé de 42 ans, se plaignait depuis plusieurs mois des symptômes caractéristiques de l'angine de poitrine douloureuse. Différents remèdes, administrés par plusieurs médecins de Varsovie, n'apportaient aucun soulagement au malade. A cause d'une néurasthénie, dont le malade souffrait en même temps, il fut envoyé pour une cure hydropatique à Nalenczow (en Pologne); on présumait en effet que l'angine douloureuse était un des symptômes de la néurasthénie. Ce traitement ne donna aussi aucun résultat. Nous avons vu le malade à son retour de Nalenczow. Son état était réellement désespéré, car il ne pouvait ni marcher, ni rester debout, ni être assis longtemps, sans qu'il survint un accès d'angine douloureuse. La seule position que le malade supportait était le décubitus dorsal. Comme le traitement suivi auparavant, quoique rationnel, n'avait pas eu de résultat, comme le malade ne contestait point que peut-être, souffrant plus d'une fois d'un chancre mou, il attrapait la syphilis, nous lui avons conseillé des frictions à l'onguent napolitain et de l'iodure de potassium. Après un mois de traitement spécifique,

tous les symptômes morbides disparurent complètement. Il prit 36 frictions (à 3,0). En l'examinant un an après, le 6 novembre 1889, nous avons trouvé les symptômes initiaux du tabès dorsal : des douleurs aux extrémités inférieures, venant par accès, absence des réflexes rotuliens, faible signe de Romberg, certaine difficulté à uriner. Rien d'anormal dans les pupilles, ni au cœur, ni dans l'aorte.

En faisant la revue de la littérature de ce sujet, nous avons trouvé des cas semblables décrits par Huchard (1) et Hallopeau (2).

Dans notre travail, nous avons séparément décrit la syphilis du cerveau, de la moelle épinière et des nerfs périphériques ; nous ne l'avons fait uniquement que pour le but didactique, car, dans la réalité, il en est souvent tout autrement. Les cas les plus fréquents sont ceux dans lesquels les trois parties du système nerveux souffrent en même temps, et la maladie se présente cliniquement sous les formes et les combinaisons les plus variables, dépendant des diverses localisations des lésions anatomiques produites par la syphilis.

(1) Huchard. *Angine de poitrine chez un syphilitique. Progrès médical*, 1882, n° 39.

(2) Hallopeau. *Sur l'angine de poitrine d'origine syphilitique. Annales de dermatologie et de syphilographie*, 1888, décembre.

V. — DIAGNOSTIC DE LA SYPHILIS DU SYSTÈME NERVEUX

Tout ce que nous avons dit nous fait voir que la syphilis du système nerveux ne provoque aucun symptôme qui lui est uniquement propre. C'est une constatation de la loi connue dans la neuropathologie que la nature de l'affection n'a aucune influence sur la qualité des symptômes, mais que c'est le siège de l'affection, sa localisation, qui décide de tout. Pour dire qu'une affection nerveuse dépend de la syphilis, il faut donc s'appuyer sur d'autres données, et à savoir :

1° Les antécédents, qui peuvent démontrer que le malade a eu ou qu'il a la syphilis. Mais si le résultat positif des renseignements anamnestiques à cet égard est d'une grande valeur, au contraire on n'est jamais assez circonspect pour tirer des conclusions de résultats négatifs. Car avant tout, le malade, par égard pour sa famille, peut vouloir cacher au médecin qu'il avait eu la syphilis ou il peut le faire par une fausse honte, c'est ce qu'on observe souvent surtout chez les femmes. D'autres malades éloignent eux-mêmes l'idée de la

dépendance de leur maladie de la syphilis passée, disant qu'il y a bien longtemps qu'ils ont eu les premiers symptômes de la syphilis. De plus, le malade peut réellement ne pas savoir qu'il est atteint de syphilis, il peut la gagner par voie d'hérédité ou dans les premières années de sa vie (soit de sa nourrice, soit, chez les Juifs, pendant la circoncision) et même dans les années plus avancées de sa vie de n'importe quelle manière. Il n'est point nécessaire qu'il l'ait contractée pendant le coït. Dans ces cas les symptômes nommés *primitifs* et *secondaires* de la syphilis peuvent passer inaperçus, le malade a donc parfaitement raison de nier catégoriquement qu'il ait eu la syphilis et, pourtant, il y a beaucoup de cas, dans lesquels, malgré un résultat négatif des antécédents, la nécropsie a démontré, outre des lésions du système nerveux, d'autres lésions dans l'organisme, qui incontestablement étaient de nature syphilitique, comme de nombreuses cicatrices caractéristiques, des gommes, de la périhépatite, de l'hépatite interstitielle diffuse, etc. (syphilis viscérale). Il est curieux à cet égard, par exemple, le cas décrit récemment par Buttersack (1). Chez les femmes, dans les antécédents, jouent un rôle de grande importance les fausses couches, surtout quand elles se renouvellent sans cause valable, où la mise au monde des

(1) *Zur Lehre von der syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems, nebst einigen Bemerkungen über Polyurie und Polydipsie. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1886, XVII, 3.

enfants morts. Selon Birch-Hirschfeld dans les $\frac{2}{3}$ de ces cas, la syphilis en est la cause, produisant une affection des vaisseaux sanguins du placenta.

Dans notre pratique nous avons rencontré relativement bien souvent des cas où le malade ne se doutait même pas qu'il fût atteint par la syphilis, et ce n'est qu'à l'occasion de l'affection nerveuse survenue que le malade apprit son existence. Chez les Juifs, comme nous l'ont prouvé de nombreuses observations, l'organisme s'infecte souvent dans les premières années de la vie, probablement pendant l'acte de la circoncision.

2° L'examen objectif du malade, qui peut démontrer des traces que la syphilis a laissées dans l'organisme, sous forme de cicatrices sur la peau et les muqueuses, des épaissements des os, perforation de la cloison du nez, gommès, etc. Bien des fois, nous avons découvert ces traces chez des malades qui ne soupçonnaient même pas qu'ils avaient la syphilis. Mais ces traces peuvent même ne point exister et, malgré cela, le malade peut être atteint de syphilis, comme les nécropsies l'ont démontré tant de fois.

3° Certaine particularité dans la marche de la maladie et dans le groupement des symptômes. Puisque les éléments anatomiques des produits syphilitiques sont très peu solides et sont sujets aux dégénérescences rétrogrades et d'autre part, ils se reproduisent promptement et facilement, les symptômes donc qui en dérivent sont aussi passagers, transitoires

et variables. Pour la même raison on peut observer souvent de fréquentes aggravations ou améliorations et de fréquentes récives. Nous avons vu plus haut que l'hémiplégie, qui apparaît et disparaît tour à tour plusieurs fois (hémiplégie intermittente), avec ou sans troubles de la parole, est un symptôme caractéristique pour la syphilis du cerveau. De plus, il est déjà connu depuis longtemps que les paralysies syphilitiques des nerfs oculo-moteurs apparaissent de même subitement, disparaissent promptement et se renouvellent souvent. Cela se rencontre souvent aussi par rapport au nerf optique; le résultat de l'examen périmétrique du champ visuel peut changer presque de jour en jour. Buttersack a observé un cas dans lequel l'iris réagissait tantôt à la lumière, tantôt restait indifférente à cette excitation (comme il s'exprime : *Kommen und Gehen der reflectorischen Pupillenstarre*). Dans le cas d'Æstreicher (1), au début de la maladie, les pupilles étaient rétrécies au maximum et immobiles, puis elles étaient inégales et l'une d'elles réagissait plus lentement à la lumière que l'autre; à la fin, elles fonctionnaient tout contrairement à la loi physiologique, c'est-à-dire qu'elles se rétrécissaient dans l'obscurité et se dilataient à la lumière (réaction paradoxale). Tout cela avait lieu pendant la maladie qui ne dura que quelques semaines. La même instabilité et variabilité

(1) *Ein Beitrag zur Meningitis diffusa basilaris syphilitica. Paradoxe Pupillen reaction. Berlin. klin. Wochenschrift, 1890, n° 6.*

des symptômes se montre de même dans la syphilis de la moelle épinière. Au commencement de la maladie, le réflexe rotulien peut ne pas exister, à la suite non seulement il revient, mais encore il peut être exagéré, comme par exemple cela a eu lieu dans le cas d'Oppenheim que nous avons cité en parlant du tabès dorsal. Nous avons aussi eu la possibilité d'observer des cas semblables.

Dans la syphilis du système nerveux, les phénomènes non seulement peuvent se produire les uns après les autres d'une manière imprévue, mais leur degré même peut changer : la parésie peut passer à la paralysie ou, *vice versa*, les paralysies motrices flasques aux phénomènes spastiques, etc. Les paralysies motrices sont de plus ordinairement partielles et incomplètes (parésies). Cette variabilité (*Fluth und Ebbe der Symptome, Rinecker*) a été observée dans tous les troubles (troubles psychiques, maux de tête, polyurie, polydipsie, affection des nerfs périphériques, etc.), d'où il résulte que Fournier a parfaitement raison en disant que la syphilis est une affection protéiforme.

Enfin, parce que — comme nous l'avons dit plus haut, — les changements produits par la syphilis atteignent ordinairement simultanément plusieurs régions du système nerveux, pour cette raison la syphilis du système nerveux, comme cela a lieu aussi pour la syphilis cutanée, se caractérise de la poly-

morphie. Par exemple, un malade qui a été atteint d'épilepsie d'origine syphilitique est bientôt sujet à une hémiplégie ou à des troubles psychiques, etc. Outre que les symptômes nerveux d'origine syphilitiques se suivent, succèdent souvent les uns après les autres, on est frappé quelquefois de leur groupement, qu'on ne rencontre dans aucune autre affection.

4° L'efficacité du traitement spécifique. Le résultat positif, plus que le négatif, penche aussi du côté de l'origine syphilitique d'une affection donnée, mais il ne faut pas oublier qu'il y a des cas de syphilis du système nerveux, qui, malgré le meilleur traitement spécifique, persistent sans changement, parce qu'ils peuvent produire des destructions irréparables. ou parce que malgré la disparition des produits syphilitiques, il peut rester une cicatrice qui entretient les mêmes symptômes ou provoque d'autres symptômes plus dangereux encore.

Dans certains cas, nous pouvons pousser notre diagnostic encore plus loin, à savoir qu'il est possible de définir non seulement que l'affection est d'origine syphilitique, mais aussi de déterminer les lésions anatomo-pathologiques qu'elle a produites. Sous ce rapport, nous nous guidons surtout sur l'expérience clinique et anatomo-pathologique, qui montre que certaines régions du système nerveux souffrent plus souvent des changements syphilitiques des artères (par exemple les régions centrales du cerveau) et que

d'autres des lésions des méninges (substance corticale du cerveau, moelle épinière, etc.). Quelquefois de la manière dont surgissent les symptômes et de leur qualité, on peut préciser la forme anatomique de l'affection, par exemple une somnolence rapidement développée, le coma, est plus souvent provoqué par l'affection des méninges cérébrales que par celle des artères ; le mal de tête strictement circonscrit est provoqué ordinairement par la gomme ; l'épilepsie corticale de même par la gomme, car l'affection circonscrite de l'écorce cérébrale causée par les lésions des artères est très rare.

Dans les derniers temps, on a attiré encore l'attention (1) sur l'importance que peut avoir l'examen ophtalmoscopique pour le diagnostic de l'affection syphilitique des artères cérébrales. Simultanément avec les vaisseaux sanguins du cerveau sont atteints souvent aussi les vaisseaux de la membrane choroïdienne de l'œil, ce qu'on peut apercevoir à l'aide de l'ophtalmoscope ; donc de l'état du fond de l'œil on déduit des changements survenus dans les premiers.

Pour terminer le chapitre du diagnostic des affections syphilitiques du système nerveux, nous sommes obligés de souligner encore une fois la circonstance, sur laquelle beaucoup de cliniciens avaient déjà attiré l'attention [nous nous bornons de ne citer parmi eux

(1) Ostwald, *Berl. klin. Wochenschr.*, 1888, n° 45.

que Hughlings Jackson (1)], que dans certains cas d'affections nerveuses, dans lesquels l'existence de la syphilis dans l'organisme est impossible ou difficile à prouver, car les antécédents et l'examen objectif donnent un résultat négatif, nous pouvons, rien que d'après le caractère des symptômes et de la marche de la maladie mentionnés plus haut, affirmer que l'organisme est infecté par la syphilis et que l'affection donnée est d'origine syphilitique. C'est un véritable triomphe de la clinique. Nous appuyons sur ce fait, parce qu'il est d'une grande importance pratique. Nous pouvons nous vanter d'avoir vu dans notre pratique plus d'un cas semblable, dans lequel, malgré le manque de preuves positives, rien que par la qualité des symptômes et par leur marche, nous avons diagnostiqué l'origine *syphilitique* de l'*affection* nerveuse et dans lequel le traitement spécifique, non seulement a fait disparaître la maladie, mais a préservé peut-être encore le malade d'autres phénomènes plus pénibles et plus dangereux que la syphilis aurait pu provoquer à l'avenir.

(1) *Lecture on a case of intracranial Syphilis. Lancet, 1880.*

VI. — FRÉQUENCE ET TEMPS D'APPARITION DES SYMPTÔMES DE LA SYPHILIS DU SYSTÈME NERVEUX

Quant à la fréquence de la syphilis du système nerveux, il y a peu de questions dans la médecine qui, dans un laps de temps relativement aussi court, aient subi un changement aussi remarquable que celle que nous traitons présentement. Il y a 100 ans encore, on affirmait (John Huter (1786) et Astley Cooper) que le cerveau était un organe inaccessible au virus syphilitique ; aujourd'hui, tout au contraire, nous devons avouer que le cerveau, de même que les autres parties du système nerveux, est bien souvent atteint. Mauriac (1) donne une bonne idée de l'opinion actuelle en disant : « La syphilis attaque avec une fréquence déplorable les cerveaux de notre génération. »

Selon l'opinion qui, il n'y a pas longtemps encore, était envisagée comme un dogme, la syphilis ne porte influence sur le système nerveux que plusieurs années après son invasion dans l'organisme. Les

(1) Mauriac, *Syphilis tertiaire et syphilis héréditaire*. Paris, 1890, p. 864.

observations cliniques de ces derniers temps et les nécropsies ont anéanti ladite opinion, car, bien que l'affection du système nerveux souvent ne soit qu'un phénomène tardif de la syphilis (forme tertiaire), cependant le virus syphilitique peut provoquer des changements dans le cerveau et dans la moelle épinière peu de temps après l'invasion du virus dans l'organisme humain, par exemple déjà après quelques mois et même quelques semaines. Mauriac en dit ainsi : « Parmi toutes les viscéropathies causées par la syphilis, les cérébrosyphiloses sont, non seulement les plus fréquentes, mais aussi les plus précoces. » Lechner avait vu, 4 mois après l'infection, une hémorrhagie du cerveau, comme conséquence de l'affection syphilitique des artères cérébrales. Geffrier (1), 6 mois après l'infection, avait observé une thrombose de l'artère basilaire, à la suite d'une lésion de ses parois. Plus d'un des cas d'hémiplégie que nous avons cités se produisirent aussi bientôt après l'infection. L'existence de la méningo-myélite syphilitique précoce ne laisse de même aucun doute. Une syphilis précoce de la moelle épinière, à marche rapide ou lente, a été décrite entre autres par Fournier, Mauriac, Ehrmann, Séguin, Lépine, Proux, Breteau, Gilbert et Lion. Dans les cas de syphilis de la moelle épinière décrits par nous, il y en a plusieurs qui se manifestèrent déjà dans la première année après l'infection.

(1) Geffrier, *France médicale*, 1883, n° 73-74, (l. c, p. 866).

En nous appuyant sur les données fournies par notre pratique tant particulière qu'hospitalière, nous serions prêt à approuver ceux qui croient que la moelle épinière offre plus de résistance à la contagion syphilitique, autrement dit que les affections syphilitiques de la moelle épinière sont plus rares que les affections syphilitiques du cerveau. Il va sans dire que nous excluons le tabès dorsal à cause du point d'interrogation qui accompagne encore la question de son origine syphilitique. Encore plus grande résistance au virus syphilitique opposent les pédoncules cérébraux, le bulbe rachidien et le pont de Varole ; comme nous savons de la pathologie, ces organes sont considérés comme possédant aussi, pour d'autres affections, une grande résistance.

Bien que l'affection du système nerveux, comme nous l'avons dit, puisse se produire à différentes périodes de la syphilis, elle arrive le plus souvent entre la 1^{re} et la 10^e année à dater de l'infection. Mauriac et Seeligmüller prétendent que, dans 1/3 des cas, la syphilis du cerveau éclate la première année après l'infection. L'avis de Fournier est que 2/3 des cas de syphilis du cerveau arrivent entre la 3^e et la 10^e année de la maladie, et 1/3 entre la 10^e et la 18^e année.

La syphilis attaque de même le système nerveux des personnes, chez lesquelles les symptômes initiaux ont été graves ou bénins, et même se montre dans le dernier cas plus souvent ; elle attaque de même les per-

sonnes qui immédiatement suivirent un traitement énergique, autant que celles qui n'en ont jamais fait. Donc, outre la qualité du virus, ce qui n'est point encore prouvé, outre la résistance différente individuelle, il doit y avoir encore d'autres influences qui prédisposent à une affection syphilitique du système nerveux.

Les observations journalières nous apprennent que, parmi ces causes prédisposantes, il faut compter : l'hérédité nerveuse, la suractivité du cerveau ou de la moelle, donc le surmenage intellectuel (beaucoup d'observateurs affirment que la syphilis cérébrale attaque plus souvent les personnes adonnées au travail intellectuel ; chaque année, pendant le temps des examens, il nous est arrivé de rencontrer plusieurs étudiants chez lesquels se développa subitement une affection des centres nerveux de nature syphilitique), les fréquentes impressions psychiques, surtout de nature dépressive (chagrins, embarras, effroi, etc.), les excès physiques, les traumatismes du crâne, les excès vénériens, les abus des boissons fermentées, etc. On prétend que ces influences prédisposent en occasionnant de fréquentes hyperémies du cerveau et de la moelle qui ont la signification d'une irritation locale. Rumpf prétend que les malades vus par lui étaient de faible constitution, pâles de figure, avaient le pouls petit, le système vasculaire mal développé, qui donc fait moins de résistance au virus syphilitique,

ce que peut être aussi une particularité héréditaire de l'organisme. On prétend que la syphilis du cerveau est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes. Cette immunité relative chez les femmes serait en rapport avec les abus alcooliques et les efforts intellectuels des hommes. Quant à cette opinion sur la fréquence de la syphilis dans les deux sexes, surtout par rapport à l'hémiplégie, notre propre expérience nous permet de la constater.

VII. — PRONOSTIC DE LA SYPHILIS DU SYSTÈME NERVEUX

Sans s'occuper des particularités individuelles (l'âge du malade, la nutrition de l'organisme, etc.) on peut dire que le pronostic dans la syphilis du système nerveux dépend :

1) *Du siège de l'affection.* — L'affection des méninges cérébro-rachidiennes et des nerfs périphériques donne un pronostic relativement meilleur que l'affection du tissu nerveux lui-même. Le ramollissement du pont de Varole et de la moelle allongée aboutit ordinairement à la mort, tandis que le ramollissement dans les hémisphères cérébraux ou la destruction de la moelle épinière, quoiqu'il puisse entraîner une infirmité incurable, ne menace point immédiatement la vie du malade.

2) *De la qualité de l'affection syphilitique.* — Les gommes et les infiltrations syphilitiques permettent de pronostiquer un résultat plus favorable que l'affection

des artères, parce que les premières se laissent plus facilement éloigner que les secondes ; de plus, les premières ne provoquent point d'aussi fréquentes et d'aussi graves conséquences secondaires. La disparition de l'infiltration syphilitique des artères, comme nous l'avons vu plus haut, a lieu bien rarement et peut déjà être sous l'influence sur les troubles nutritifs provoqués par elle.

3) *De la profondeur des lésions, de la promptitude de leur apparition, donc de la durée de la maladie.*

— Une lésion superficielle de l'écorce cérébrale peut se dissiper bien vite, tandis qu'une lésion profonde, aboutissant à une dégénérescence, donne un des plus tristes pronostics. C'est pourquoi les troubles intellectuels provoqués par la syphilis se rangent, relativement au pronostic, parmi les plus déplorables.

Les lésions dépendant de la syphilis qui se développent rapidement se dissipent plus facilement ; de même, les gommes et les infiltrations syphilitiques des méninges disparaissent plus facilement que les affections des artères. La clinique a constaté de même que, plus le développement des symptômes morbides est rapide dans la syphilis du système nerveux, plus il est facile de les écarter promptement. Les hémiplésies, les paraplésies, etc., qui se manifestent simultanément avec les symptômes secondaires de la syphilis, selon beaucoup d'observateurs, offrent un pronostic meilleur que celles qui ne se produisent

qu'avec les symptômes de la syphilis tardive dits *tertiaires*.

Enfin il est presque inutile de mentionner que, plus les troubles produits par la syphilis datent de peu de temps, plus ils sont faciles à disparaître.

VIII. — TRAITEMENT DE LA SYPHILIS DU SYSTÈME NERVEUX

Quant au traitement de la syphilis du système nerveux, nous nous bornerons à quelques remarques générales.

En résumant tout ce que nous avons dit dans notre ouvrage, nous pouvons, avant tout, avancer cette donnée très importante pour la pratique : le traitement antisypilitique doit être institué déjà alors, lorsqu'il n'existe que des prodromes des affections des centres nerveux, car, lorsque la destruction se manifestera, tous les remèdes seront ordinairement inefficaces. Il se peut qu'on parvienne à détruire les éléments néo-formés de nature syphilitique, mais les conséquences ne disparaissent pas toujours en même temps. La gomme peut se résorber, l'épaississement des méninges se dissiper, mais lorsque ces processus ont produit l'atrophie des nerfs ou la mortification du tissu cérébral, ni le mercure, ni l'iodure ne régénéreront les fibres ou les cellules nerveuses atrophiées. De plus, pour ces mêmes raisons, afin de prévenir

l'apparition des phénomènes plus graves, un traitement énergique doit être institué dès que se manifesteront les symptômes, même les plus bénins. Il faut qu'un malade soit soumis au traitement énergique le plus tôt possible après l'invasion de la syphilis dans l'organisme; car elle attaque le système nerveux parfois à une période précoce. Il faut que le traitement soit longtemps continué, car l'expérience démontre que le virus syphilitique peut rester dans l'organisme bien longtemps et les changements qu'il produit, revenir facilement (récidives). La syphilis, comme nous l'avons vu, peut provoquer encore des affections du système nerveux après 10 et 18 ans, et même on connaît des cas après 30 ans à dater de l'invasion. La durée du traitement anti-syphilitique et son énergie ne doivent pas faire dépendre, dans un cas donné, de cela que la maladie nerveuse se manifeste sous une forme bénigne, car, comme nous l'avons vu, la syphilis attaque le système nerveux justement bien souvent dans les cas de syphilis à début bénin.

Pour terminer, nous devons ajouter qu'il y a pourtant des cas de syphilis des centres nerveux qui persistent sans changement, malgré le traitement le plus rationnel et le plus énergique. Selon l'opinion de Fournier et de Rumpf, $\frac{1}{3}$ des cas de syphilis des centres nerveux aboutit à la guérison et $\frac{1}{6}$ à la mort.

TABLE DES MATIÈRES

Pages.

I. — SYPHILIS DU SYSTÈME NERVEUX

Anatomie pathologique en général	1
Affection syphilitique des vaisseaux sanguins.	2
Gomme.	6
Infiltration syphilitique des méninges cérébro-rachidiennes.	8
Syphilis acquise et héréditaire.	11
Distribution des artères dans le cerveau	12

II. — SYPHILIS DE L'ENCÉPHALE

1° <i>Syphilis du cerveau (proprement dit)</i>	17
Hémiplégie syphilitique.	19-58
Monoplégie syphilitique.	68
Epilepsie syphilitique.	78
Méningite basilaire syphilitique	84
Autres formes cliniques de la syphilis du cerveau. . . .	92
Céphalalgie syphilitique	94
Rapport de la paralysie générale progressive avec syphilis	96
2° <i>Syphilis des pédoncules cérébraux, du Pont de Varole, de la moelle allongée et du cervelet</i>	99
Détails anatomiques et distribution des artères	100
Syphilis des pédoncules cérébraux	103
Syphilis des tubercules quadrijumeaux	106
Syphilis du Pont de Varole.	106
Syphilis de la moelle allongée	107
Syphilis du cervelet	115

	Pages.
III. — SYPHILIS DE LA MOELLE ÉPINIÈRE	116
Méningo-myélite syphilitique diffuse.	118
Rapport des maladies systématiques avec syphilis	151
Tabès dorsal syphilitique	155
IV. — SYPHILIS DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES.	171
Syphilis du nerf olfactif.	173
Syphilis du nerf optique.	173
Syphilis du nerf moteur oculaire commun	179
Syphilis d'autres nerfs oculo-moteurs.	184
Syphilis d'autres nerfs cérébraux moteurs	186
Syphilis des nerfs cérébraux sensitifs.	187
Syphilis des nerfs rachidiens.	188
Angine de poitrine syphilitique	189
V. — DIAGNOSTIC DE LA SYPHILIS DU SYSTÈME NERVEUX. .	191
VI. — FRÉQUENCE ET TEMPS D'APPARITION DES SYMPTÔMES DE LA SYPHILIS DU SYSTÈME NERVEUX	199
VII. — PRONOSTIC DE LA SYPHILIS DU SYSTÈME NERVEUX .	204
VIII. — TRAITEMENT DE LA SYPHILIS DU SYSTÈME NERVEUX.	207



